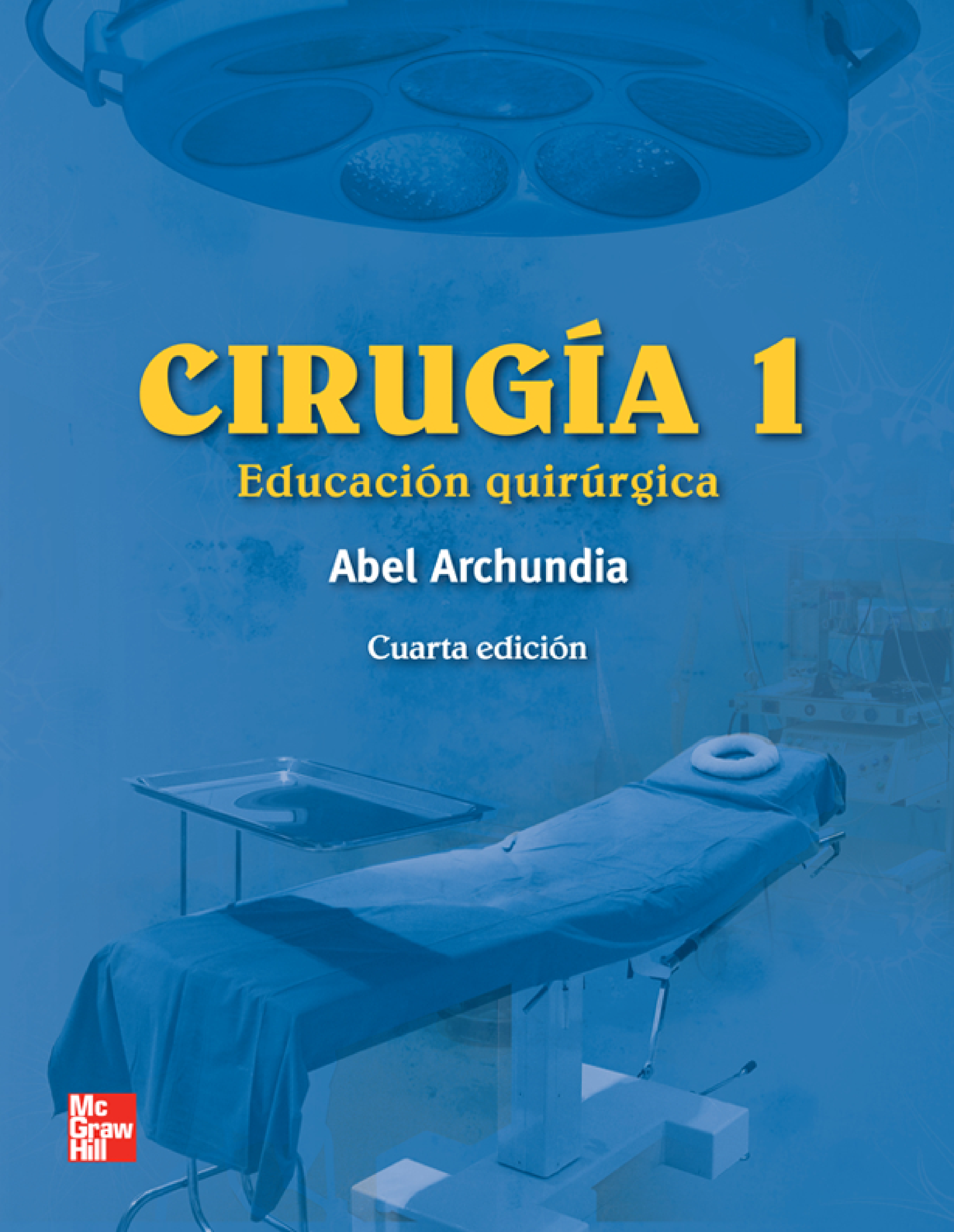

CIRUGÍA 1
Educación quirúrgica
Abel Archundia
Cuarta edición
Mc
Graw
Hill



CIRUGÍA 1

Educación quirúrgica

CIRUGÍA 1

Educación quirúrgica

Cuarta edición

Abel Archundia García

Profesor Titular del curso de Posgrado de Cirugía Cardiotorácica,
Universidad Nacional Autónoma de México
Miembro fundador y ex Presidente del Consejo Nacional de Cirugía de Tórax
Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Cardiaca, A.C.
Certificado por el Consejo Nacional de Cirugía del Tórax
Certificado por el Consejo Mexicano de Angiología y Cirugía Vascular
Jefe de la División de Investigación Clínica y en Cirugía
Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE



MÉXICO • BOGOTÁ • BUENOS AIRES • CARACAS • GUATEMALA • MADRID • NUEVA YORK
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRES • MILÁN • MONTREAL
NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SINGAPUR • ST. LOUIS • SIDNEY • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Editor sponsor: Gabriel A. Romero Hernández
Editor de desarrollo: Manuel Bernal Pérez
Corrección de estilo: Vicente Gutiérrez Hernández, Maricela Castillo Valenzuela
Diseño de portada: Lizzeth Huerta Priego
Composición y formación: Griselda González Bastida
Supervisora de producción: Ángela Salas Cañada

NOTA

La medicina es una ciencia en constante desarrollo. Conforme surjan nuevos conocimientos, se requerirán cambios de la terapéutica. El(los) autor(es) y los editores se han esforzado para que los cuadros de dosificación medicamentosa sean precisos y acordes con lo establecido en la fecha de publicación. Sin embargo, ante los posibles errores humanos y cambios en la medicina, ni los editores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de la obra garantizan que la información contenida en ella sea precisa o completa, tampoco son responsables de errores u omisiones, ni de los resultados que con dicha información se obtengan. Convendría recurrir a otras fuentes de datos, por ejemplo, y de manera particular, habrá que consultar la hoja informativa que se adjunta con cada medicamento, para tener certeza de que la información de esta obra es precisa y no se han introducido cambios en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para su administración. Esto es de particular importancia con respecto a fármacos nuevos o de uso no frecuente. También deberá consultarse a los laboratorios para recabar información sobre los valores normales.

CIRUGÍA 1. EDUCACIÓN QUIRÚRGICA



Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe,
Delegación Álvaro Obregón
C. P. 01376, México, D. F.
Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana Reg. No. 736

ISBN: 978-607-15-0511-8
(Edición anterior 978-970-10-6398-9)

1234567890 119876543210
Impreso en México Printed in Mexico

Contenido



Prefacio

Esta obra es de carácter técnico educativo y se dirige a quienes se inician en el camino de las ciencias de la salud. Tiene como propósito el abrir la puerta de la información a los que en su vida profesional tendrán la responsabilidad de participar de modo directo o indirecto en cualesquiera de los procesos en los que se invade a los organismos vivos para fines de diagnóstico o de tratamiento. El texto abarca los antecedentes, los fundamentos biológicos y los principios de la técnica quirúrgica que son comunes en la medicina integral.

Entre los materiales didácticos al alcance del estudiante, los tratados de cirugía —debido a su costo— son poco prácticos para quienes no piensan ser cirujanos; por su extensa información son obras de consulta tradicional en las bibliotecas, en las que el alumno, sin la guía del tutor, suele extraviarse en la facilidad del fotocopiado de los temas, sin comprender ni explicarse cabalmente las razones del ritual que observa en las salas de cirugía o que debe aplicar cada vez que se invade a un ser vivo, así se trate tan sólo de aplicar una vacuna. Otra fuente de información que crece minuto a minuto es la Internet, en donde el estudiante, tras hacer una lectura rápida, selecciona y copia —de otras copias— párrafos, diagramas, artículos y textos completos para almacenarlos en el laberinto de la memoria digital de su propio ordenador, y con ello siente que se ha hecho dueño del conocimiento, pero en realidad no adquiere el instrumento intelectual que pueda utilizar para el planteamiento, la comprensión y la solución de los problemas cotidianos. El objetivo de esta publicación es poner en manos de quien se inicia un material que pueda llevar bajo el brazo y que lo acompañe, a fin de que aprecie que ninguno de los auxiliares avanzados es sustituto del hábito del estudio ni de la calidad de comprensión que da la lectura. La difusión de las ediciones anteriores de este texto y de otros que de éste se han derivado o plagiado, confirman que la transmisión del conocimiento y de la enseñanza-aprendizaje se basa en la palabra impresa y en la comprensión de imágenes, a las que se suman nuevos recursos que no sustituyen al contacto con el profesorado en una disciplina médica basada en la transmisión directa de actitudes, destrezas y habilidades fundadas en el modelo experimental.

En otro orden de ideas, los principios morales del ejercicio profesional establecidos hace milenios no son leyes que tengan valor por estar escritas, sino que se transmiten por el fundamento que es el ejemplo del cuerpo docente, el cual no puede ser suplantado por el decreto de cartas de los derechos de pacientes y médicos, y que a decir verdad pocos han leído. El ejemplo de la actitud moral del profesor es el fundamento de la bioética contemporánea, y pronto debe despejar el ambiente de litigio que rodea y empaña al ejercicio de la medicina.

Con estas reflexiones en mente, dedico y pongo en las manos de los estudiantes de pregrado este material de apoyo que es un compendio de más de 40 años de experiencia vivida en la transformación de la medicina con el privilegio de compartir las responsabilidades de la vida profesional con pacientes, maestros, estudiantes, profesores, colegas, enfermeras, técnicos de quirófano y trabajadores de la salud; siempre tratando de captar sus inquietudes, compartiendo las lecciones y en el cumplimiento de la necesidad de transmitir las herramientas intelectuales que usamos en ayuda de nuestros enfermos.

Abel Archundia García



Historia de la cirugía

El pasado se encuentra encarnado en cada nuevo concepto,
y aun en la posibilidad de que algo sea siquiera concebido.
Peter B. Medawar

Contenido

La magia y el empirismo en los orígenes de la cirugía

El concepto de cirugía se originó en la más remota antigüedad. Su nombre, derivado del griego, habla además de su linaje mitológico.[1] Según su etimología, el término significa "rama de la medicina que trata los padecimientos por medios manuales e instrumentales", y comprende el tratamiento integral de los enfermos que se atienden con esta disciplina.[2]

La cirugía es uno de los resultados del desarrollo del conocimiento humano; su evolución ha acompañado paso a paso los cambios sociales, económicos y culturales a lo largo del tiempo. Muchos de estos cambios se están verificando ahora mismo, y están en planeación innovaciones insospechadas que habrán de surgir en el futuro.

Los historiadores se afanan por encontrar pruebas de actos quirúrgicos ejecutados en la Prehistoria y, aunque se puede aprender mucho del estudio de los restos óseos, instrumentos y huellas del hombre primitivo, es difícil llegar a conocer la actitud mental que tuvieron nuestros ancestros frente a los problemas de enfermedad y muerte.

Es indudable que el ser humano inició su conocimiento empírico por el método de la prueba y el error. Los resultados comunicados por tradición oral produjeron un acervo que persiste como medicina popular hasta este día. Algunos padecimientos, sobre todo los benignos y las consecuencias de los traumatismos, eran aceptados como inherentes a la existencia misma y fueron tratados de manera empírica con herbolaria, remedios o por diversas medidas que hoy se conocen como "higiénicas"; sin embargo, las enfermedades graves y las incapacitantes se colocaron en una categoría diferente: se consideraron de origen sobrenatural, y su causa se relacionó con el mal que se introducía al cuerpo de la víctima y que se debía extraer por diversos medios, también sobrenaturales. Uno de estos métodos curiosos que el mundo contemporáneo discute como acto quirúrgico es la trepanación del cráneo. Se han encontrado indicios de esta práctica prehistórica en diversas partes de Europa y en Perú;[3] de hecho, se afirma que todavía subsiste en algunas sociedades primitivas del Continente Africano y en Melanesia.

La magia y la religión formaban una unidad en la medicina del hombre primitivo. Esta circunstancia explica el poder ejercido por el brujo o hechicero, quien demostraba su sabiduría tratando al individuo en forma integral: física y espiritual.[4]

El establecimiento del calendario y la invención de la escritura señalaron el final de la Prehistoria. Las tabletas con escritura cuneiforme encontradas en el Medio Oriente son testigos de este hecho, las cuales eran utilizadas por los médicos de Babilonia 3000 años antes de Cristo. En el museo del Louvre, en París, se conserva un pilar de material pétreo en el que está inscrito el Código de Hammurabi, quien fuera uno de los primeros reyes de Babilonia y la persona que precisó los honorarios y las sanciones a que se hacía acreedor un cirujano cuando "utilizaba el punzón de bronce" en los ojos y en las heridas. En esta cultura se consideraba al hígado como la víscera vital, y los adivinos predecían el futuro examinando el hígado de animales sacrificados. También sabían que al comprimir las arterias carótidas se inducía un estado de coma transitorio y así se evitaba que el varón sometido a la circuncisión ritual sintiera dolor. Herodoto relata que cada babilonio era un médico aficionado debido a la costumbre de llevar a los enfermos a la plaza principal con el fin de recibir consejos y remedios.[5]

El primer testimonio escrito del ejercicio de la medicina en Egipto son los papiros llamados de Ebers y Edwin-Smith, que fueron elaborados entre 1300 y 1900 antes de Cristo y descubiertos en el siglo XIX. El primero es una lista de reme-

dios y el segundo es un tratado del cuidado de las heridas y otras lesiones con bálsamos, resinas y vendajes. Estos documentos demuestran la capacidad de observación desarrollada por sus autores quienes, al describir los hechizos o ensalmos utilizados como tratamiento, demuestran la importancia de las prácticas mágicas en la medicina de su época.[6]

La información sobre Egipto conduce de modo natural a la búsqueda en los escritos hebreos, en los cuales son de manera particular dominantes los consejos sobre higiene personal y social, pero no hay descripciones de prácticas quirúrgicas.

En el antiguo Oriente destacó en forma importante la cirugía india.[7] En los escritos védicos se encuentran recolecciones de datos del segundo milenio antes de Cristo. Mediante esta información se sabe que el cenit de la cirugía en la India se ubicó hacia el año 100 de esta era, y entre dichos escritos están los tratados atribuidos al médico Charaka (siglo I d.C.) y al cirujano Susruta (siglo V d.C.). Ambos hicieron descripciones detalladas a propósito de la selección de los instrumentos quirúrgicos y de diferentes operaciones agrupadas como resección de tumores, incisión de abscesos, punción de colecciones líquidas en el abdomen, extracción de cuerpos extraños, drenaje de abscesos, canalización de fístulas y sutura de heridas. No emplearon la ligadura de los vasos sanguíneos. Se sabe que los hindúes utilizaban los efectos narcóticos del alcohol, del beleño y del cáñamo de la India.

De acuerdo con Susruta, el cirujano debe estar equipado con 20 instrumentos cortantes y 101 no cortantes, y añade: "El mejor instrumento es la mano del cirujano". La mayor parte de los instrumentos son metálicos, y entre ellos hay navajas de varios tipos, sierras, tijeras, trócares, tubos, ganchos, agujas y sondas. Además describe pinzas e instrumentos para inspeccionar las cavidades naturales del cuerpo.

Dos descripciones de los cirujanos de la India llaman en especial la atención: la reconstrucción quirúrgica de la nariz, la cual se amputaba como castigo, y la incisión en el perineo para extraer cálculos contenidos en la vejiga. Dicha operación se conoce como litotomía. Los resultados parecen haber sido entonces de manera tolerable satisfactorios; las intervenciones modernas de esta naturaleza son, al menos en parte, derivadas de esa vieja fuente.

Aunque no surgió una verdadera escuela quirúrgica en la antigua India, se sabe que se emprendían prácticas quirúrgicas con vegetales. También idearon una intervención para la cura de la fístula perianal, con lo que se adelantaron a la medicina griega.

Mucho se ha especulado sobre el hecho de si la medicina india es fruto del desarrollo local y aislado, o si fue resultado de la influencia de la medicina griega. Al parecer la influencia fue recíproca desde antes de la invasión de Alejandro el Grande.

En el actual Sri Lanka (antes Ceilán) ya existían hospitales tres siglos antes de Cristo, los cuales tenían algunas características similares a las de los actuales. En ellos se subrayaba la importancia de la limpieza y de la administración de dietas a los enfermos.

China, a pesar de ser una civilización muy antigua, aportó poco a la historia de la cirugía en el Occidente. El hecho se atribuye a su aislamiento y a la influencia de algunos grupos religiosos que prohibieron la mutilación del cuerpo humano después de la muerte. Sin embargo, en el libro Nei Tsing (Regla de lo interior), escrito por el médico y emperador Hoang-Ti (2800 a.C.), están registrados conceptos tan importantes como la circulación de la sangre al afirmar que: "la sangre fluye en un círculo continuo que nunca se detiene", con lo que se adelantaron por muchos siglos a la investigación de Harvey.[8] Algunas descripciones de actos quirúrgicos elementales se remontan a la dinastía Han (202 a 204 a.C.).

El pensamiento griego y el pragmatismo romano

La difusión de las ciencias médicas

En los cantos homéricos se ofrece una muestra de lo que debió ser la medicina griega primitiva con las descripciones de las heridas que sufrieron los héroes en la Iliada. En esta obra, los cirujanos militares Machaon y Polidario reciben un trato especial: se les llama hijos de Asclepio, el mítico dios de la medicina. No obstante, con frecuencia son los mismos héroes quienes atienden a los lesionados: después de lavar con vino las heridas, les ponían miel y las liaban con vendas de lino; en seguida lanzaban el exorcismo "que ha de detener la negra sangre". En estos cantos se describen los hechos verdaderos que se remontan a los inicios de la Edad del Hierro y que mediante el pensamiento griego se habrían de modificar de manera progresiva.

En Grecia al igual que en la India, aparecieron los primeros centros destinados a la curación de los enfermos. Por una parte estaban los santuarios dedicados a Asclepio, en los que se ejercía medicina de carácter sacerdotal, y cuya sede principal estaba en Epidauro; por la otra estaban las escuelas laicas de medicina. En ocasiones se unían para formar una entidad.

Correspondió a la Grecia clásica del siglo V a.C. dar el primer gran paso, el más trascendental en la historia de la medicina y de la cirugía: por primera vez se atribuyeron las enfermedades a causas naturales. Con esto se transformó el carácter mágico de la medicina y se le condujo al dominio de la razón. Al florecer la cultura griega, la medicina entró a formar parte del conocimiento universal y se le consideró como un medio imprescindible para la evolución de los aspectos restantes del conocimiento. La observación y experimentación adquirieron razón de ser. Médicos y filósofos participaron en esta transformación, entre ellos destacan Alcmeon de Crotona, quien efectuó disecciones y describió las venas y las arterias, observó diversos órganos y consideró al cerebro como el centro de la inteligencia. Este médico recogió la herencia filosófica de Pitágoras y de Anaxágoras, y guió a la medicina hacia los conceptos filosóficos.

Hipócrates de Cos (460-356 a.C.) parece el autor o inspirador del *Corpus Hippocraticum*, el cual está formado por 72 libros que se reunieron después en las bibliotecas alejandrinas. Los historiadores aseguran que se trata de una recopilación de obras de diferentes orígenes. En esta obra no se admite de manera plena la cirugía, salvo en casos de urgente necesi-

dad, pero su mayor valor estriba en que niega todo valor terapéutico a las prácticas mágicas y a los hechizos. Su parte más extensa comprende el tratado de fracturas y luxaciones, en el que se demuestra el conocimiento de la anatomía de las fracturas y de los mecanismos que las generaban. Desde el punto de vista ético y moral, destacan los consejos que integran el bien conocido Juramento hipocrático y los Aforismos hipocráticos.[9]

Dos hechos de relevancia histórica contribuyeron a la difusión de los conceptos culturales generados en el Siglo de Oro de Grecia: las guerras de conquista de Alejandro el Grande y el posterior dominio del Imperio Romano sobre Grecia. Como resultado del primer acontecimiento, los ejércitos conquistadores fundaron varias Alejandrías en distintos puntos del mundo antiguo. Una de ellas fue situada en el delta del río Nilo, la cual se transformó de manera paulatina en el mayor centro de cultura universal, y su influencia perduró durante más de tres siglos.[10] Ptolomeo Filadelfo creó en esta ciudad la Biblioteca de Alejandría; se estima que contaba con 700 000 volúmenes, entre los que figuraban las obras hipocráticas.

En este foco de cultura se fundó la primera escuela quirúrgica de la que se tenga memoria. Sus principales exponentes fueron Herófilo y Erasístrato. Herófilo (340 a.C.) describió la próstata, el duodeno y el hueso hioides, y efectuó estudios anatómicos detallados del ojo. Erasístrato (330 a.C.) describió la estructura unitaria del sistema nervioso y estableció la diferencia entre los nervios y los tendones, distinguió los nervios sensitivos de los motores y las venas de las arterias. Estos descubrimientos se hicieron por disecciones en cadáveres de ajusticiados y vivisecciones en animales. Los miembros de esta escuela describieron la ligadura de los vasos sanguíneos con hilos de lino. Erasístrato, además, describió el corazón, sus válvulas y la tráquea, y aseguró que por las arterias circulaba el "neuma"; concepto similar al expuesto por algunos filósofos chinos. Quizá una de sus más grandes aportaciones fue asegurar que las enfermedades se reconocían en el cadáver por los órganos dañados y no por los "humores descompuestos". Por medio de un razonamiento brillante, dedujo "que todas las partes vivas están formadas por el tejido que hacen las venas, arterias y nervios" y que algunos tejidos tienen "depósito de nutrimentos en su trama", al que llamó parénquima. Los dos términos son producto de su intelecto y han quedado para siempre en la terminología científica.[11] Las disciplinas de esta escuela griega se difundieron a otras colonias del Mediterráneo, donde generaron otras escuelas que desarrollaron sus propias aportaciones.

Roma desconoció la medicina durante mucho tiempo. Según Plinio el Viejo (23 o 24-79 d.C.): "La profesión médica está en desacuerdo con la dignidad romana". Los cirujanos no podían vivir sólo del ejercicio de su profesión. Muchos médicos, con frecuencia de origen griego, lograron renombre y posición a costa de una moralidad dudosa. Aulo Cornelio (siglo I d.C.), un noble erudito romano, escribió una vasta enciclopedia médica de la que se conserva el *De Re Medica*, en ocho tomos, el cual está considerado entre los primeros escritos clásicos de medicina que fueron redescubiertos y difundidos por la imprenta en 1478. Algunos autores consideran que la obra de Celso es traducción de un original griego. No obstante, en esos textos se puede observar un gran conocimiento acerca de la medicina griega.

Celso hizo una extensa recopilación de lo que en su época hacían los cirujanos. Escribió sobre muchos temas; y, al tratar sobre conocimientos médicos, describió las características de la inflamación, la cual resumió en cuatro manifestaciones locales: calor, rubor, tumor y dolor. Otro aporte de Celso a la medicina de todos los tiempos fue que al describir la rabia atribuyó la enfermedad a la presencia de un veneno al que llamó virus. Tal vez fue la primera vez que apareció en una publicación médica esta palabra vinculada con la causa del terrible padecimiento.

Sin embargo, la personalidad médica que dominó la era romana fue Galeno de Pérgamo (129-199 d.C.), viajero y médico de gladiadores, quien se distinguió por haber legado un conjunto considerable de conocimientos.[12] Dotado de un gran interés por el estudio de la función de los órganos, intentó describir la circulación sanguínea. Experimentó con animales y les provocó parálisis, por seccionar la médula espinal. Una de sus demostraciones funcionales más espectaculares fue la interrupción del flujo de la orina después de ligar de manera experimental el uréter y la arteria renal. Estableció un principio según el cual toda alteración de una función deriva de la lesión de un órgano. Todavía en el siglo XIX su obra era criticada porque la expresión dogmática y el empirismo prevalecían sobre la observación; muchas de sus descripciones fueron objeto de referencia y despertaron controversias que perduraron por más de un milenio. Quizá la más célebre fue la cicatrización de las heridas después de la supuración.[13]

En la época de Galeno los cirujanos romanos debieron haber alcanzado mejor consideración y posición en la sociedad. Lo anterior se deduce de la situación desahogada del cirujano de Pompeya, en cuya casa se encontraron instrumentos quirúrgicos avanzados para su tiempo.

En el Imperio Romano, la organización de la cirugía militar fue la que ocupó el sitio más prominente en la evolución de esta rama de la medicina.[14] Los ejércitos romanos se organizaban con precisión; había médicos militares de profesión y cada legión estaba servida por 24 cirujanos. Había hospitales de campaña, llamados valetudinaria, equipados con instrumentos y material. En las ciudades ya establecidas estos centros se transformaron en instalaciones permanentes y extendieron sus cuidados a esclavos e indigentes, ante lo cual su nombre cambió por el de nosocomia. El primero de estos centros fue fundado en Roma por Fabiola, dama de principios del cristianismo, quizá alrededor del año 360 d.C.

Después de la caída del Imperio Romano de Occidente, Europa entró a una época de franco retroceso: se desalentaban el conocimiento y la experimentación; la originalidad llegó a ser un don peligroso. La enfermedad se consideró como un castigo divino que demandaba oraciones y arrepentimiento. Durante el inicio de la Edad Media, la medicina quedó en las manos preservadoras de Bizancio y del mundo musulmán.[15]

Los cirujanos más conocidos del Imperio bizantino fueron Oribasio, Aetio y Pablo de Egina, quienes se destacaron

por ser recopiladores, pero no revolucionaron el conocimiento. Otros grupos cristianos, los nestorianos, quienes no eran seguidores del patriarcado de Constantinopla, hicieron traducciones de los manuscritos clásicos griegos al árabe, fundaron un hospital en el suroeste de Persia y difundieron el conocimiento médico en el mundo islámico, el Islam, que entonces se extendía por todo el norte de África hasta la península ibérica.

Los árabes descubrieron la civilización griega por medio de sus conquistas, la admiraron y tradujeron sus documentos. Destacaron en esta época Rhazes y Avicena, ambos de Persia, este último llamado el príncipe de los médicos, cuya obra, *El Cannon de Medicina*, fue considerada el principal texto de consulta hasta el siglo XVII. Su tumba en Hamadan sigue siendo centro de peregrinaje. En Córdoba destacó Abulcasis, quien hizo el primer libro ilustrado de cirugía, el cual fue muy conocido y distribuido en el continente europeo. En la misma ciudad ejerció Maimónides, quien después emigró a El Cairo, en donde fue médico de Saladino, sultán sarraceno. Se atribuye a la medicina árabe la difusión del uso del hierro candente en el procedimiento llamado cauterización de las heridas.

La cirugía en la Edad Media

Las universidades y los cirujanos colegiados

El periodo de casi 10 siglos posterior al fin del Imperio Romano de Occidente (hecho sucedido en el año 476 d.C.) es conocido como Edad Media. El hombre europeo de esta época veía en todos los elementos de su destino la intervención divina. Las razones naturales no existían. Se establecieron prohibiciones que impidieron la aparición de todo espíritu de investigación;[16] de manera concreta, la prohibición de la disección se mantuvo hasta 1480. Sólo así se puede comprender que fuera ignorado el pensamiento griego. Los escritos clásicos fueron atesorados y copiados, con criterio deformado, dentro de monasterios y conventos, en los que también se ejercía una medicina de pequeños cuidados ofrecidos con amor y piedad. Fue en los monasterios donde se cultivó el proceso de enseñanza y aprendizaje.

En la llamada fase monástica, la primera escuela de medicina fue creada en Salerno, en el sur de Italia, y abierta en el siglo VIII o en el IX, en plena Edad Media. En ella se ejercía la enseñanza de la cirugía y se sancionaba con un diploma.[17] Uno de sus egresados fue Constantino el Africano, quien se retiró al monasterio de Montecassino para traducir al latín las obras griegas. La escuela salernitana fue, junto con las universidades españolas fundadas más tarde, la vía de entrada de los conocimientos que atesoraba la medicina árabe a Europa. Algunos autores la consideran "la venerada progenitora de todas las universidades".

Otros exponentes de esta escuela, situada en las costas de Italia, fueron Rogerio, de Palermo, y Rolando, de Parma. Al parecer estos monjes utilizaban un medio llamado esponja soporífera para mitigar el dolor durante la cirugía.

Salerno cedió su lugar como primera escuela de medicina a Montpellier, Francia, hacia el año 1200. Pronto aparecieron otras escuelas de medicina y se crearon las universidades. La Facultad de Medicina de París fue abierta en 1280, y casi al mismo tiempo aparecieron las universidades de Bolonia y Padua en Italia. Siguieron otras universidades en Córdoba, Toledo y diversas partes de Europa.

Durante el florecimiento universitario, la cirugía era una práctica despreciada por el docto médico de bata larga y que hablaba latín. Por el contrario, los barberos cirujanos vestían bata corta, no habían pasado por las aulas universitarias ni hablaban latín sino que se expresaban por medio del lenguaje común, y eran quienes realizaban, bajo las órdenes y control de los médicos, las tareas quirúrgicas de nivel inferior: cortaban el pelo, hacían sangrías, cauterizaban heridas, curaban fracturas y reducían las luxaciones.

Algunos clérigos cirujanos, con formación universitaria, ejercían la profesión;[18] en este grupo destacó Henri de Mondeville (1260-1320), quien fue discípulo de Teodorico de Bolonia y cirujano del rey Felipe el Hermoso. Este educador arremetió contra el postulado erróneo de la supuración favorable, y recomendó usar vino caliente en las heridas; por desgracia no tuvo éxito frente a sus opositores. Luzzi de Mondino (1275-1326) ejecutaba disecciones y era profesor de la Universidad de Bolonia.

Otro monje destacado en la cirugía fue Guy de Chauliac (1300-1370), quien obtuvo permiso para disecar cadáveres, uno por año; su influencia fue decisiva en sus seguidores y fue partidario del uso del cauterio. Al contrario que Mondeville, estaba de acuerdo con la supuración de las heridas, con lo que continuó el error.

Las universidades pronto accedieron a instruir a los barberos cirujanos, quienes se agruparon en la Cofradía de San Cosme y San Damián en París, en 1258; de este modo se formó el primer cuerpo colegiado de cirujanos.

En la Edad Media existió una tercera categoría muy especial de cirujanos: la de los cirujanos ambulantes. Eran personajes curiosos en extremo que recorrían ciudades y castillos ofreciendo sus servicios. En general tenían buena presencia, eran poco escrupulosos y muy atrevidos, y en la práctica resultaron los mejores operadores de la época. Ejecutaban la llamada alta cirugía y, con frecuencia, eran especialistas en uno o dos tipos de operaciones, que ejecutaban con destreza.

El descubrimiento de América y el Renacimiento

La anatomía y el humanismo

El uso bélico de la pólvora derrumbó las murallas del medioevo y así desapareció una forma de vida. Se descubrieron tierras hasta entonces inexploradas y los estudiosos tuvieron acceso a la disección de cadáveres. El movimiento intelectual conocido como humanismo forjó una nueva concepción vital al convertir al hombre en patrón y medida de todas las cosas. En este contexto, las investigaciones sobre la forma del cuerpo

humano fueron decisivas en el cambio cultural, pero el factor de mayor peso fue la difusión del conocimiento gracias a la imprenta de Gutenberg.

En los campos de batalla se generó la necesidad de contar con cirujanos conocedores del cuerpo que ofrecieran un tratamiento efectivo. El más célebre de estos cirujanos militares fue Ambrosio Paré (1510-1590). Tras realizar sus estudios en París, en un hospital de vieja tradición que había sido fundado en el año 651 y conocido como Hôtel-Dieu, se dedicó al servicio militar y permaneció en campañas continuas durante varios años. En 1546 publicó sus observaciones en francés, lengua romance, ya no en latín. En ellas habla de los resultados satisfactorios que obtuvo usando la ligadura de los vasos en lugar de la cauterización. Probó, además, que el uso del cauterio y del aceite hirviendo eran la causa de la evolución desfavorable de las heridas ocasionadas por los proyectiles de arcabuz, y propuso ya "no quemar tan brutalmente a los pobres heridos".[19] Gracias a su sentido común y a su capacidad de observación, Ambrosio Paré pasó a la posteridad como uno de los más grandes cirujanos de la historia (figura 1-1).

Otro gran acontecimiento fue el Renacimiento artístico y cultural. Los trabajos de los pintores y escultores renacentistas tuvieron grandes repercusiones artísticas y estimularon el estudio de la anatomía humana. Leonardo da Vinci disecó 30 cadáveres; con verdadero espíritu de investigación legó a la humanidad sus maravillosas observaciones y dibujos anatómicos.[20] Miguel Ángel, quien demostró un excepcional virtuosismo técnico y dominio de la ciencia anatómica, perteneció a esta época; fue discípulo de Realdo Colombo, profesor de anatomía de Padua.

El más destacado de los anatomistas fue Andrés Vesalio (1514-1564), quien estudió medicina en Montpellier y París; después de graduarse se dedicó a la investigación anatómica libre como profesor de la Universidad de Padua, acompañado por su dibujante Jan Stephan van Calcar (Calca), por espacio de cinco años. Cuando contaba con 29 años de edad publicó su obra *De Humanis Corporis Fabrica*, fruto de sus propias observaciones (figura 1-2).



Figura 1-1 Ambrosio Paré (1510-1590). Paré A. Des Monstres, Des Progides, des Voyages, Patrice Boussel. Livre Club de Librerie. París, 1964:12.



Figura 1-2 Andrés Vesalio (1514-1564). Sigerist HE. Los grandes médicos, Historia biográfica de la medicina, traducción del alemán. Barcelona: Ediciones AVE, 1949, lámina XIII.

Con ellas demostró que las investigaciones galénicas habían sido hechas sobre animales y no se ajustaban a la realidad.[21] Vesalio enseñó anatomía en Padua hasta que Carlos V y Felipe II lo tomaron como médico de cámara. La Inquisición española lo condenó a muerte por haber practicado, según decían, la vivisección. El rey conmutó esta pena por un viaje a Tierra Santa; a su regreso murió, quizá de tifoidea.

El ejemplo de Vesalio propició la aparición de numerosos investigadores de la anatomía. Los que se recuerdan con más frecuencia son Falopio (1523-1562), sucesor de Vesalio en Padua; Eustaquio (1500-1574), profesor en Roma opuesto a Vesalio y entusiasta de la anatomía comparada; Fabricio de Acquapendente (1537-1615), notorio por sus estudios sobre músculos y articulaciones; Wirsung (1600-1643), quien describió el páncreas y su sistema colector; Bartholino, de Copenhague (1616-1680), quien describió el sistema linfático humano; la dinastía de los tres Alexander Monro, que cubrieron la enseñanza de la anatomía en Edimburgo por un periodo de 126 años; Silvius, Willis y muchos otros anatomistas que contribuyeron al conocimiento de la forma e intuyeron los principios del estudio de su función.

Cabe señalar que el mundo hispánico no hizo contribuciones notables al estudio anatómico. Ese hecho se atribuye a que el pensamiento medieval perduró más tiempo en la península ibérica por el férreo control religioso, y a que los espíritus inquietos volcaron su esfuerzo en la conquista de las tierras recién descubiertas.[22] Por otra parte, el descubrimiento del Continente Americano contribuyó en forma insospechada

a modificar el espíritu científico de la época, haciéndolo más abierto y dispuesto a la admisión de nuevas ideas.

Los atónitos españoles descubrieron civilizaciones florecientes, con rica herencia cultural que, a pesar de su destrucción, sobre todo en México y Perú, hicieron llegar a generaciones posteriores la documentación recogida por indios, misioneros y cronistas.[23] En el manuscrito llamado *Libellus de medicinalibus indorum herbis*, escrito por Martín de la Cruz en 1552 y traducido al latín por Juan Badiano, se narran e ilustran los métodos curativos de la medicina indígena.[24]

En la valiosa obra del padre Sahagún y de Francisco Hernández se encuentra una relación de 2 000 plantas curativas que todavía permanecen sin estudio formal. Algunos ejemplos de plantas americanas de donde se han extraído medicamentos son el guayaco, la ipecacuana, la coca, la quina, el ruibarbo, la zarzaparrilla, la valeriana, el árnica y el tabaco, entre otras. En Europa, los médicos y los botánicos esperaban con ansiedad a los barcos cargados con estos materiales y noticias para unirlos a sus recursos.

En lo tocante a la materia quirúrgica, se sabe que los médicos indígenas —con los que se estableció contacto durante la conquista de México— eran muy hábiles reduciendo fracturas: las inmovilizaban con productos vegetales que endurecían de modo similar a como lo hace el escayolado actual. Para retirarlos, daban baños de temazcalli hasta que se desprendían y caían por sí solos. Las heridas del cráneo y de la cara eran suturadas con hilos muy finos, quizá cabellos de la cabeza. Los médicos controlaban el dolor por medio de plantas narcóticas y estupefacientes, como el peyote y el toloache.[25]

La herbolaria americana siguió una larga evolución por diversos caminos y, en la actualidad, tiene extensas aplicaciones. Un ejemplo de ello es la mezcla de vegetales conocida como curare, la cual se emplea en la selva amazónica para envenenar flechas. Aunque no se usaba como medicamento, despertó el interés de grandes exploradores como Walter Raleigh y Humboldt. El curare fue protagonista de una larga historia que culminó en 1942 cuando Griffith y Johnson lo utilizaron para obtener relajación muscular durante la anestesia.

Se puede asegurar que la medicina en la América precolombina nunca rebasó el umbral mágico-empírico; sin embargo, existía una diferenciación entre quienes ejercían la medicina de acuerdo con lo que hoy se llamarían especialidades: en el idioma náhuatl, al cirujano se le conocía como texoxotla-tícitl.[26] Todas las prácticas quirúrgicas americanas previas a la conquista quedaron en el olvido, y sólo se conserva como testimonio el relato escrito del conquistador y sus cronistas, quienes experimentaron en su propia persona la habilidad de los médicos indígenas para curar las heridas.[27]

La investigación fisiológica

En el antiguo continente, el paso lógico después del conocimiento de la forma fue la inquietud por conocer las funciones. El hombre destinado a ser conocido como el padre de la fisiología moderna fue William Harvey (1578-1657), un inglés nacido en Folkestone y que estudió anatomía en Padua con Fabricio de Acquapendente; Harvey escuchó las conferencias de Galileo sobre el movimiento y caída de los cuerpos y aplicó dichos conocimientos a la medicina. Su espíritu crítico y su capacidad de observación y de experimentación seguramente fueron estimulados por los escritos de Francis Bacon (1561-1626), filósofo fundador de la Ciencia Moderna en Inglaterra.[28] Realizó experimentos mediante los cuales logró describir la función de la bomba cardiaca, la cual obliga a la sangre a circular por dos sistemas circulatorios diferentes pero conectados entre sí por el sistema capilar, que intuyó sin llegar a descubrir. Después de más de 10 años de estudio realizando experimentos sencillos y con razonamientos claros, Harvey demostró que la sangre se movía en un circuito cerrado, ¡circulaba! Publicó la evidencia y sus conclusiones en el libro *De Motu Cordis* en Francfort en 1628 y con ello inauguró la era de los estudios fisiológicos (figura 1-3).[29]

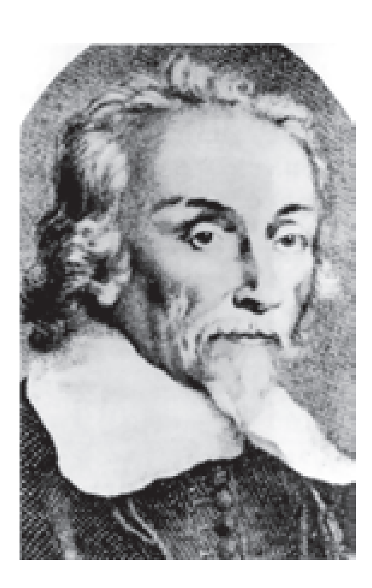


Figura 1-3 William Harvey (1578-1657). Sigerist HE. Los grandes médicos, Historia biográfica de la medicina, traducción del alemán. Barcelona: Ediciones AVE, 1949, lámina XVI.

El eslabón que faltaba en la cadena del circuito propuesto por Harvey fue colocado en la siguiente generación por Marcelo Malpighi, de Bolonia, quien por medio de un microscopio primitivo pudo observar la red vascular y su circulación en el pulmón de una rana. Como un ejemplo de lo que habría de suceder en la investigación fisiológica, los experimentos iniciales no aclararon la razón de la circulación pulmonar. Sólo años después, Robert Boyle demostró que el aire era esencial para la vida animal; Richard Lower rastreó la interacción entre el aire y la sangre; Priestley aisló el oxígeno y, por último, en 1775, Antoine Laurent Lavoisier descubrió la naturaleza del intercambio gaseoso y resolvió el problema que intrigó a los investigadores durante más de 100 años.[30] Los experimentos hicieron crecer el interés por la investigación de la función: Stenon estudió los movimientos musculares desde el punto de vista mecánico; Santorius pasó gran parte de su vida en una balanza con el fin de estudiar las variaciones del peso del cuerpo humano, el pulso y la temperatura; Zambeccari hizo operaciones experimentales

con perros, y resecó, al parecer con éxito, diversos órganos y segmentos de ellos.

Tres siglos presenciaron la evolución del pensamiento y la aparición de nuevas tendencias culturales, como el enciclopedismo, el cual se basaba en el pensamiento y erudición, como aquellos de los autores de *La Enciclopedia*, publicada en Francia en el siglo XVIII. Con este recurso que se considera hoy como primordial se tuvo acceso al conocimiento de los temas de interés colocados en orden alfabético. Otra tendencia fue la Ilustración, una corriente cultural caracterizada por la revisión a la luz de la razón, que fue lo que distinguió al conjunto de artistas y científicos del mismo siglo. A pesar de estos movimientos culturales, la medicina recibió también influencia de tendencias cuyas bases eran poco científicas, como la frenología, el mesmerismo y la homeopatía, entre otros.

Los descubrimientos se multiplicaron y el número de cirujanos innovadores aumentó de manera notoria al grado de que forman una lista interminable de personalidades. Los cirujanos hábiles que destacaron en Francia fueron J. L. Petit (1674-1750), director de la Academia de Cirugía; Desault (1744-1795), creador de la enseñanza clínica dirigida a la cabecera del paciente en el Hôtel-Dieu, de París.[31] En Inglaterra fue notorio John Hunter (1728-1793), cirujano práctico, precursor del concepto de agresión-defensa en la cirugía, y quizá el cirujano más reconocido de su época.[32] En Italia, un anatomista consumado fue Antonio Scarpa (1747-1832), quien de un modo particular estudió los aspectos anatómicos, clínicos y causales de las hernias.

Inicios de la cirugía en México

En México, apenas concluida la Conquista, comenzaron a aplicarse los conocimientos y enseñanzas de la medicina española, con sus famosas universidades de Salamanca y Valladolid. Debe mencionarse que con excepción del caso aislado de Miguel Servet (1511-1553), quien fue ejecutado por Calvino por el cargo de herejía, y que aportó el concepto de que "la sangre es transmitida de la arteria pulmonar a las venas pulmonares por un paso prolongado a través de los pulmones, en cuyo curso se torna de color rojo y se libra de vapores fuliginosos por el acto de la espiración", el mundo hispánico no hizo contribuciones notables a la cirugía antes del siglo XIX.[33]

En contraparte, las instituciones de asistencia fueron abundantes. El primer paso fue la fundación del Hospital de la Pura y Limpia Concepción de Nuestra Señora en 1524, conocido como el Hospital del Marqués y, después, como Hospital de Jesús, situado en el punto histórico en donde se encontraron por primera vez Moctezuma y Hernán Cortés (figura 1-4).[34] Este hospital ha funcionado de modo ininterrumpido desde que lo fundó el propio conquistador, y fue el primer hospital que se estableció en el continente. A éste le siguieron en forma acelerada más de 10 hospitales en la Ciudad de México y 15 en las provincias.

En 1525 se contrató a don Francisco Soto, quien fue barbero y cirujano del hospital recién fundado. En 1527 fue nombrado protomédico el doctor Pedro López para que vigilara el ejercicio de la profesión médica.[35,36] La primera cátedra de medicina se fundó en 1536 en el Imperial Colegio de la Santa Cruz en Santiago Tlatelolco, y ahí se graduó el primer médico mexicano, Martín de la Cruz, cuya obra ya se mencionó. La Real y Pontificia Universidad de México se fundó en 1553, y 22 años más tarde la Cátedra Prima de Medicina.



Figura 1-4 El Hospital de Jesús en la Ciudad de México, fundado por el conquistador Hernán Cortés en 1524.

La cirugía, como reflejo de lo que sucedía en Europa, continuaba en manos del barbero cirujano. El protomedicato no autorizó a los cirujanos indígenas a ejercer, y tuvo que transcurrir hasta 1621 para que se iniciaran las cátedras de anatomía y cirugía.[37] En 1625, los cirujanos, los farmacéuticos y los flebotomianos se agruparon en la Cofradía del Señor de la Salud.[38]

El maestro cirujano don Juan de la Correa realizó la primera práctica de anatomía en 1646; la siguiente práctica se hizo cinco años más tarde. En 1719, el virrey Valero dispuso que todos aquellos que quisieran sustentar el examen de médico cirujano tendrían que hacer en forma obligatoria prácticas de internado durante dos años en el Hospital de Jesús. En 1768 se fundó la Real Escuela de Cirugía. En 1779 se practicó la primera cesárea *post mortem* en Santa Clara, California, y en 1784 el cirujano Francisco Hernández llevó a cabo la primera sinfisiotomía en Veracruz.[39]

Durante todo el virreinato se publicaron en forma numerosa obras de cirugía: la primera de ellas fue *Suma y Recopilación de Cirugía*, con un arte para sangrar muy útil y provechoso de don Alfonso López (figura 1-5), en 1578, pero sin hacer contribuciones de importancia debido a la férrea represión ejercida por el Santo Oficio, que imponía los criterios medievales y excluía toda posibilidad de contacto con la producción científica de otros países europeos.

Al finalizar la Guerra de Independencia se empezaron a recibir noticias del estado de la profesión médica en Europa y se pudo corroborar que, "ahora sí", como dice Samuel Gutiérrez Vázquez, los médicos mexicanos estaban atrasados con respecto a los de otros países que habían gozado de libertad de pensamiento.[40]

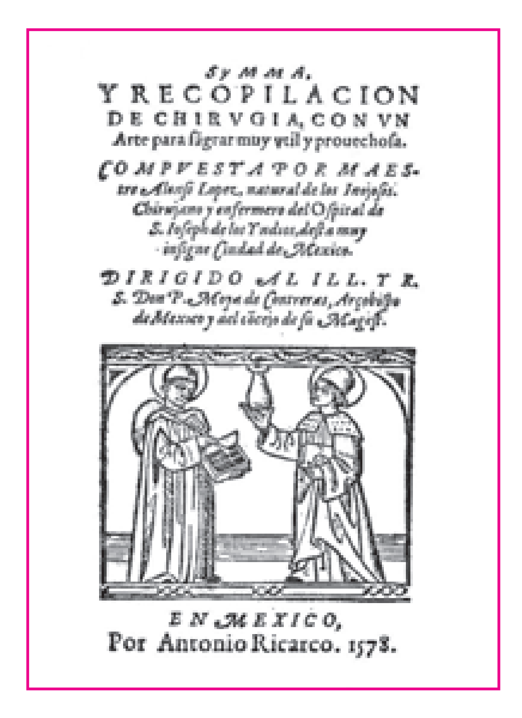


Figura 1-5 Portada de la obra *Suma y recopilación de cirugía*, de don Alfonso López.

La cirugía en el siglo XIX

En los dos últimos siglos el conocimiento científico evolucionó con mayor rapidez, por lo que es necesario efectuar un apartado para cada uno de ellos.

Casimiro Liceaga, primer director del Establecimiento de Ciencias Médicas del México Independiente,[41] al referirse al estado que guardaba la medicina en 1838 dice: "Atados aún con las mismas cadenas que habían esclavizado a nuestros padres; sin más comunicación que con nuestros mismos opresores; sin otros libros que los que pasaban por la censura de los que estaban encargados de conservar entre nosotros la Santa Fe y las buenas costumbres" y concluye "marchaban nuestras luces a pasos tan lentos".

El contraste era muy doloroso. En el Continente Europeo se habían dado pasos de gran trascendencia y todos fueron resultado de la libertad de pensamiento proclamada por la Revolución Francesa. Mientras tanto, México pasaba por episodios difíciles de su historia.

En otros países, las guerras habían enrolado a médicos y cirujanos. La cirugía militar francesa dominó el principio del siglo; se distinguieron cirujanos militares como Pierre Francois Percy y Dominique Larrey. El primero acompañó a los ejércitos napoleónicos del Rin y a la *Grande Armée* hasta 1808. Dominique Larrey (1766-1842) participó en la toma de la Bastilla y después siguió a Napoleón en casi todas sus campañas. Entre estos dos cirujanos crearon el Cuerpo de Sanidad Militar y desarrollaron actividad notable; redujeron sus tiempos quirúrgicos a minutos o segundos e hicieron mayor cantidad de intervenciones de las que ningún cirujano ha logrado en un día de trabajo. Además registraron sus estadísticas; en ellas se puede encontrar que de 2 000 amputaciones de brazos tuvieron una mortalidad de uno en 50, valores difíciles de igualar después con mejores recursos.

En 1836, la técnica quirúrgica y el perfeccionamiento de nuevos instrumentos llegaron a un momento en el que un profesor de la Facultad de París, el doctor Marjolin, aseguró: "La cirugía ha llegado hasta el punto de no tener nada que avanzar en lo sucesivo". Quizá ésta ha sido una de las afirmaciones más equivocadas, ya que en el mismo siglo se dieron los tres grandes puntos de apoyo que sustentaron el progreso de la cirugía contemporánea:

- La base bacteriológica de la cirugía con el surgimiento de las técnicas aséptica y antiséptica.
- El control del dolor con el desarrollo de la anestesia.
- La afirmación del método científico y experimental como fundamento de la práctica quirúrgica.

El más grande avance en la medicina del siglo XIX, y con certeza el de mayor aplicación en la cirugía, fue el de Louis Pasteur (1822-1895), cuando demostró de manera irrebatible que algunas enfermedades, como la infección de las heridas quirúrgicas, son causadas por organismos microscópicos.[42] Este conocimiento cambió de manera radical el concepto de las causas de la enfermedad y revolucionó la práctica de la cirugía. Aunque el crédito principal de este logro pertenece al sabio francés, los métodos de aislamiento bacteriológico y la correlación específica del microbio con la enfermedad fueron obra de Roberto Koch (1843-1910). Las dos contribuciones son el resultado del desarrollo del método científico aplicado a la medicina por numerosos investigadores.[43]

El cirujano inglés Joseph Lister (1827-1912) aplicó a la cirugía los conceptos de Pasteur, y en 1867 publicó un trabajo titulado "Nuevo tratamiento de las fracturas abiertas y de los abscesos, observaciones sobre las causas de supuración", en el que se recomendaba aplicar sobre las fracturas expuestas una especie de apósito impregnado en ácido fénico diluido en agua, también llamado ácido carbólico, y conseguía así una cicatrización "sin putrefacción". Basado en esa primera experiencia, Lister usó el ácido fénico diluido en el instrumental, en los hilos de sutura e, incluso, en forma de vaporizaciones en el aire del ambiente de las salas de operaciones; con ello consiguió abatir estadísticamente las infecciones. Su trabajo fue reconocido e inició así la era de la antisepsia.

A muchos cirujanos les pareció más práctica, por su carácter preventivo, la idea original de Pasteur de utilizar sólo instrumentos, esponjas e hilos de sutura previamente esterilizados por calor. La técnica fue adoptada en París hacia 1878 y se facilitó con la generalización del uso del autoclave perfeccionado por von Bergman en Alemania. La aplicación del conocimiento bacteriológico a la cirugía dio lugar a la adopción gradual de la técnica aséptica en el mundo, la cual consiste en aplicar métodos de aislamiento bacteriológico y utilizar materiales e instrumentos estériles en el manejo de las heridas quirúrgicas, como se comenta en el capítulo 10.

En el mismo siglo XIX, la medicina de EUA hizo su más famosa contribución al progreso de la cirugía con la introducción de la anestesia general por inhalación de gases.[44] El descubrimiento fue oscurecido por la controversia suscitada entre sus iniciadores Crawford Long, Gardner Colton, Horace



Figura 1-6 El domo del éter. *Massachussetts General Hospital* hacia 1823. Naef Ap. The history of thoracic surgery, Milestones and pioners. Hogrefe & Huber Pub, 1990.

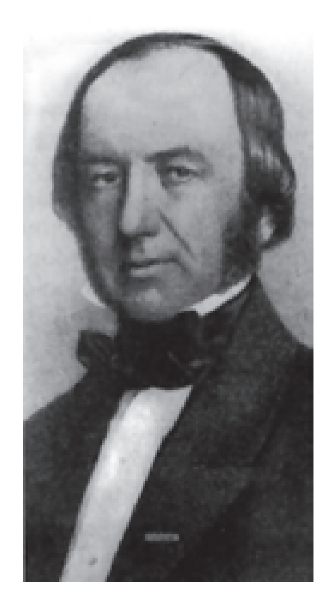


Figura 1-7 Claudio Bernard (1813-1878). Sigerist HE. Los grandes médicos, Historia biográfica de la medicina, traducción del alemán. Barcelona: Ediciones AVE, 1949, lámina XLI.

Wells y Charles Jackson, cada uno de los cuales reclamaba para sí la prioridad, sin llegar a demostrarla de manera satisfactoria.

El hecho es que William Thomas Morton hizo la primera demostración exitosa de anestesia general con inhalación de éter el 16 de octubre de 1846 en el *Massachussetts General Hospital*, de Boston. El descubrimiento se difundió con rapidez por todo el mundo médico (figura 1-6).

A partir de esa fecha la anestesia tuvo un desarrollo lleno de detalles trascendentales que se mencionan en el capítulo correspondiente.

Con el fin de consolidar los logros del siglo, y como resultado lógico de ellos, se establecieron las bases de la investigación en medicina. La estructura del cuerpo humano ya era explorada en forma minuciosa gracias al microscopio, pero el logro de mayor trascendencia, aunque menos espectacular, fue concretado por los fisiólogos del siglo, que perfeccionaron los métodos de medición y observación científica. Alemania hizo progresos bajo la guía de Johannes Müller, de la Universidad de Berlín, quien publicó su *Handbuch der Physiologie des Menschen* (*Manual de fisiología humana*) en 1833.

El mayor logro del gran Virchow fue la conceptualización de la célula como el centro de los cambios patológicos del organismo, ideas que dio a conocer en *Die Cellular-Pathologie* (*La patología celular*) en 1858. Sin embargo, el líder de la fisiología en el siglo XIX fue Claudio Bernard (1813-1878), quien en su *Introducción al estudio de la medicina experimental* definió con claridad los principios fundamentales de toda la investigación médica y estableció los criterios de la experimentación científica (figura 1-7).[45]

A partir de estas publicaciones, la práctica de la cirugía quedó estrechamente vinculada y reglamentada por los principios del método experimental. El hecho permitió utilizar los avances recientes, como los rayos X descubiertos por Wilhelm Conrad Röntgen[46] en 1895, y el elemento radio, que descubrieron Pierre y Marie Curie en 1898, para diagnosticar y tratar ciertas enfermedades. Otras ramas de la medicina realizaron asimismo progresos siguiendo el método científico, los cuales influyeron de manera indirecta en la cirugía. Se debe mencionar a sir Patrick Manson, quien descubrió la función de los insectos como vectores de la filaria; a sir Donald Ross, quien descubrió en el estómago del mosquito *Anopheles* el parásito del paludismo, y a Carlos Finlay, de Cuba, Walter Reed, William Gorgas, y otros, quienes realizaron varios estudios con el fin de controlar la fiebre amarilla y favorecieron la terminación del Canal de Panamá.

Como es evidente, todos estos sucesos tuvieron lugar en diversas partes del mundo donde se alentaba la investigación. México, mientras tanto, estaba inmerso en un mar de conflictos. El siglo XIX inició con la guerra para independizarse de España. La nación deseaba ser libre para buscar una forma de gobierno. Siguieron las desafortunadas e injustas intervenciones extranjeras que finalizaron con la mutilación de la mitad del territorio y desembocaron en otra dependencia. Después hubo numerosas guerras intestinas que afirmaron la nacionalidad, pero provocaron otra intervención, ahora por parte de Francia, acompañada de un intento de gobierno monárquico imperial. En suma, el país vivió un siglo muy poco propicio para participar en el mundo científico.[47]

A pesar de las condiciones adversas, la nueva nación eliminó la estructura colonial en la enseñanza durante 1833. El ejecutor fue precisamente el médico Valentín Gómez Farías. La historia asegura que durante los últimos años de la colonia "consultó de manera secreta obras escritas en francés" y, por tal motivo, "llegó a estar inscrito en los registros del Tribunal de la Inquisición".[48] Este reformador organizó el Establecimiento de Ciencias Médicas del que fue nombrado director Casimiro Liceaga. En este establecimiento se implantó la enseñanza de la patología, la fisiología y la química médica en el currículum de la carrera de médico cirujano, materias que antes fueron casi clandestinas.

En 1844, el Consejo de Salubridad había autorizado a 18 médicos cirujanos a ejercer la profesión, aparte de los profesores ya antiguos y establecidos; para 1886 ya había registrados 250 médicos autorizados que habían egresado de las escuelas de medicina.[49]

Los hospitales instalados durante la colonia habían estado subsidiados por el gobierno colonial o eran administrados por congregaciones religiosas. Quizá el mejor de sus exponentes en las postrimerías de la colonia era el Hospital de San Miguel de Belén, de Guadalajara,[50] pero al quedar estas instituciones bajo control del nuevo gobierno, el cual estaba en forma permanente agobiado por guerras y asonadas, el apoyo material fue insuficiente al grado de que no hubo un médico militar ni recursos de sanidad para apoyar al ejército que combatió en la guerra de Texas. En la capital del país, las camas de hospital no llegaban a 1 500 y muy pocas estaban disponibles en la guerra de 1847.[51,52]

A pesar de las dificultades, en el año 1836 se empezó a publicar un periódico de la Academia de Medicina, entonces existente, con el nombre de *Periódico de la Academia de Medicina de México*. Antes de difundirse por este medio los trabajos de Lister, ya se habían establecido algunos sistemas empíricos que se han justificado con el tiempo:[53] "lavado cuidadoso de las manos y de la región operatoria, canalizaciones diversas; en parturientas sanas, agua y jabón para lavado de la vulva; y, si había signos de infección, clorato de Labarraque, agua fenicada y permanganato de potasio". Luis Hidalgo y Carpio publicó en 1840 su artículo *La podredumbre de hospital*. Entre 1851 y 1858, Ramón Alfaro publicó los artículos *Sobre el cloroformo* y *Del cloroformo en el Ejército de Oriente*. De estas fechas son los trabajos del Dr. Miguel F. Jiménez acerca del tratamiento de los abscesos amebianos del hígado;[54] la descripción de las técnicas del doctor Montes de Oca para la amputación de pierna (figura 1-8)[55] y el tratamiento quirúrgico de la hernia inguinal por el doctor Muñoz.[56]



Figura 1-8 Amputación de pierna a un soldado herido durante la guerra con EUA en 1847. Historia de la fotografía en México. México: INAH, p. 39. (Fotografía reproducida en Flores y Troncoso, *op. cit.*, p. 239.)

En 1869, el doctor Francisco Brassetti publicó en la *Gaceta Médica de México* su artículo *Tintura de yodo en las heridas de cráneo*. En el mismo periódico se puede leer la nota de 1872 titulada *Los desinfectantes, las epidemias y el ácido fénico*.

A fin de dar una idea de la época y de la necesidad insatisfecha de comunicación con otros grupos profesionales, se insertan aquí los siguientes párrafos, tomados de *La historia de la medicina en México*, del doctor Francisco de Asís Flores y Troncoso, impresa en 1886:

> Parece que mucho antes de que fuera descubierta en Francia por Chassaignac la canalización quirúrgica, ya un modesto compatriota mexicano, cirujano de provincia, el Dr. Gama (padre), la ponía en práctica en San Luis Potosí. Pero como la mayor parte de los descubrimientos en México, que por apatía de sus autores quedan ignorados y sus manuscritos perdidos en las gavetas de sus bufetes, éste fue conocido sólo por el limitado círculo de sus amigos.
>
> Así que, cuando en el año de 1856, importaba a México este útil invento efectuado en 1855, en París, en el *Hospital Lariboisiere*, por el Dr. Chassaignac, el Dr. Ángel Iglesias, uno de los médicos mexicanos que más trabajó por importar a su patria todo lo bueno que encontraba en Europa, quien primero lo puso aquí en práctica en el Hospital de Jesús, fue aceptado por todos como una verdadera novedad transatlántica.

Muchas de las innovaciones de la cirugía llegaron siguiendo el camino de la "novedad transatlántica" hasta México. La transfusión de sangre fue aplicada en 1847, casi al mismo tiempo, pero en diferentes pacientes, por los médicos Martínez del Río y Matías Béistegui. La anestesia por inhalación llegó al país por medio del periódico médico inglés *The Lancet*, del cual era lector el doctor F. Ortega; se deduce que el fármaco fue el cloroformo, sustancia que poco después fue utilizada por el Sr. Martínez del Río. Con el tiempo este compuesto logró introducirse de manera definitiva en la práctica corriente.[57] Asimismo, el doctor Fenelon[58] utilizó el termocauterio de Paquelín en 1877, y el doctor Vértiz difundió el método antiséptico de Lister en el Hospital Juárez por 1878.

Las innovaciones produjeron su influencia de modo más fluido; así lo atestigua el hecho de que un año después de la publicación de Röntgen sobre los rayos X, el doctor Luis Espinosa y Cuevas trajera la primera máquina de rayos X a San Luis Potosí, y que, al siguiente año, el doctor Amador Zafra, de México, propusiera en su tesis algunas aplicaciones del reciente descubrimiento a la cirugía y a la medicina y presentara radiografías de algunos casos clínicos.[59]

Todos estos esfuerzos para actualizar el medio mexicano ocuparon el final del siglo XIX. La comunicación se entabló sobre todo con Francia,[60] donde los cirujanos trabajaban de manera intensa en la evolución de la cirugía según los criterios científicos postulados por Claudio Bernard.

Los descubrimientos del control del dolor y la prevención de las infecciones permitieron a los cirujanos de todo el mundo tratar padecimientos antes considerados mortales. Las cavidades abdominal, craneana y torácica perdieron su condición de inaccesibles. Se describieron técnicas quirúrgicas para practicar las llamadas "curas radicales" de los cirujanos alemanes, o los sorprendentes resultados del inglés Lawson

Tait que antes de finalizar el siglo dio a conocer los resultados de 100 intervenciones quirúrgicas abdominales sin una sola muerte.[61]

Casi no hubo comunicación científica oficial entre México y EUA en estos años a pesar de la relativa proximidad geográfica, y no se han encontrado evidencias de comunicaciones firmes con el resto del continente. Este hecho es lamentable, ya que el fin del siglo XIX se caracterizó por el surgimiento de innovaciones en la medicina y la tecnología en el país del norte y en Canadá. Los protagonistas sí mantenían estrecha comunicación mediante visitas personales, publicaciones periódicas de gran seriedad y congresos nacionales e internacionales.

En Nueva York, el cirujano húngaro Arpad Gerster introdujo la técnica aséptica por medio de su libro *The Rules of Aseptic and Antiseptic Surgery* (*Las reglas de la cirugía aséptica y antiséptica*), publicado en 1887. En las escuelas quirúrgicas de América del Norte se dieron muchas de las innovaciones y se grabaron muchos nombres en la historia de la cirugía, por ejemplo, McBurney, por su método para desimpactar cálculos de las vías biliares; Robert Abee, por la dilatación de las estenosis esofágicas; Albert J. Ochsner, quien al hacer progresos en la cirugía abdominal estableció que la apendicectomía fuera el tratamiento apropiado en los casos correspondientes, y John B. Murphy, que inventó un dispositivo implantable para la aproximación de las asas intestinales sin sutura, conocido como "botón de Murphy", en 1892.

En Rochester, Minnesota, William Worrall Mayo (1819-1911) fue la cabeza de una dinastía de cirujanos que hicieron numerosas contribuciones e innovó el concepto de la clínica-hospital para convertirla en un modelo de administración que se considera ideal hasta los días presentes.

El punto focal más importante de la cultura médica del continente, en Baltimore, lo creó el anglocanadiense sir William Osler (1849-1919), profesor de medicina en la Universidad Johns Hopkins, cuya obra *The Principles and Practice of Medicine* (*Principios y práctica de la medicina*) fue publicada en 1892 y pronto se convirtió en libro de texto. El prestigio que generó dio origen a que William S. Halsted (1852-1922) instalara la primera escuela quirúrgica de Estados Unidos en la misma institución, y que Howard Kelly estableciera la de ginecoobstetricia, cuyos frutos habrían de madurar en el siglo XX.[62]

Como una preparación ante los sucesos por venir en plena era de la asepsia, el cirujano de Hamburgo, Hermann Kümmell, describió la técnica del lavado de manos para el cirujano, y Johannes von Mikulicz-Radecki, mientras trabajaba en Breslau, Polonia, inventó el cubrebocas de gasa.

La cirugía del siglo XX

La cirugía de este siglo progresó con mayor rapidez. Los inventos se sucedieron de modo vertiginoso; las publicaciones se multiplicaron y las novedades llegaron a todos los rincones del mundo. Se relatan aquí los hechos más relevantes, corriendo el riesgo de hacer sólo un listado cronológico de descubrimientos que rebasaron las imaginaciones más progresistas.

La técnica quirúrgica

Hacia 1920, Halsted difundió el uso de los guantes estériles de hule y aplicó la nueva técnica en el manejo y curación de las heridas; enunció sus conocidos *Principios de Halsted*:[63]

- Manipulación suave de los tejidos.
- Técnica aséptica.
- Disección con instrumentos cortantes.
- Hemostasia cuidadosa, utilizando el mínimo de material de sutura, el cual debe ser fino y no irritante.
- Obliteración de espacios muertos en la herida.
- Evitar tensión —en las suturas—.
- La importancia del reposo.

En los *Principios de Halsted* se resumía el manejo quirúrgico propuesto por las escuelas europeas a las que había visitado Halsted, y él los aplicó al formar su escuela quirúrgica; junto con William Osler estableció los reglamentos de las residencias quirúrgicas. Dichas reformas empezaron de manera paulatina a dejar sentir su influencia en México.

Las bases de la técnica quirúrgica moderna aparecieron en la universidad mexicana ligadas a los nombres de numerosos innovadores y brillantes cirujanos; entre ellos destacaron Darío Fernández, quien estableció en 1917 la cátedra de Cirugía experimental, y Julián González Méndez, quien en 1929 fundó la cátedra de Técnica quirúrgica en animales; en esta clase se impartieron los principios básicos a nivel universitario y se formó así una verdadera escuela (figura 1-9).[64,65]

La influencia de las grandes guerras

En el siglo XX, dos guerras mundiales dieron sus lecciones a los cirujanos sobre el concepto y tratamiento del estado de choque (*shock*), así como sobre las causas y la prevención del tétanos y la gangrena gaseosa. Además, se divulgaron las llamadas "debridaciones extensas de las heridas contaminadas" y la restitución del volumen de sangre y líquidos perdidos.[66]



Figura 1-9 Los doctores Darío Fernández y Julián González Méndez en la clase de técnica quirúrgica en animales durante 1929. Fotografía cortesía de la familia del Dr. Julián González y del Dr. Luis Padilla Sánchez.

En 1901, Karl Landsteiner descubrió los grupos sanguíneos ABO, y en 1914 se agregó citrato de sodio a la sangre fresca para impedir que se coagulara fuera del organismo. Las primeras transfusiones se hacían pasando pequeñas cantidades de sangre de las venas del brazo del donador a las venas del brazo del receptor. Como un perfeccionamiento más, Hugh Leslie y Alan Kekwick, en el Hospital Middlesex, de Londres, utilizaron el sistema de goteo continuo con el barril de Murphy para la transfusión de la sangre en 1935. Este método de transfundir líquidos en una vena había sido descrito con anticipación por Rudolph Matas, de Nueva Orleans, en 1924. Todos los descubrimientos permitieron controlar de manera gradual algunos estados de choque en los que el factor determinante era la pérdida de sangre (choque hematógeno de Blalock) y culminaron con la creación de los bancos de sangre.[67]

Otras dos grandes guerras, la de Corea y la de Vietnam, influyeron de manera profunda en la organización de los servicios quirúrgicos; complementaron el concepto del estado de choque en todas sus modalidades y perfeccionaron la intervención temprana de los pacientes con traumatismo, en especial en las lesiones del tórax y de los grandes vasos.[68]

La cirugía general

Intervención quirúrgica del abdomen

Hacia 1900, el interés del cirujano se enfocaba en la operación del abdomen y de sus paredes, se llamaba "cirugía radical" y de este nombre quedaron algunas reminiscencias como la "cura radical" de las hernias de la pared abdominal. Por otra parte, el cirujano abarcaba todas las disciplinas quirúrgicas conocidas.[69] La técnica de la sutura intestinal y su perfeccionamiento dominó por varios años la atención de los cirujanos. La úlcera del estómago y del duodeno fueron padecimientos que aparecieron en escena como una nueva enfermedad, pero lo más probable es que antes no se diagnosticaran. Se popularizó la intervención quirúrgica de la derivación del tránsito digestivo, siguiendo los conceptos de Theodor Billroth, de Viena (1829-1894), con la que se pretendía evitar la formación de úlceras de la mucosa.[70] La práctica más común fue una operación llamada gastroenterostomía. Al igual que muchos otros nombres de operaciones, éste se deriva del griego y se refiere al acto de formar una boca entre el estómago y un asa de intestino delgado. El procedimiento alcanzó gran aceptación en 1930, pero declinó de manera progresiva hasta ceder frente a otros tratamientos más fisiológicos; en fechas recientes se han sintetizado medicamentos que hacen de esta intervención un hecho mucho menos frecuente.

El otro extremo del tubo digestivo también fue objeto de la atención de los cirujanos. Los tumores de evolución maligna en ese segmento empezaron a resecarse, al principio con mortalidad hasta de 80%, que pronto se redujo a 60, 20 y 12% a medida que los cirujanos aprendían la lección y presagiaban lo que habría de suceder en otras ramas de la cirugía. En 1908, el cirujano inglés Ernest Miles realizó la primera resección abdominoperineal en un paciente con cáncer del recto.

En algunos pacientes, después de someterse a una operación extensa no necesariamente del abdomen, los intestinos se paralizaban. El hecho fue objeto de estudio de Owen Hardy Wangensteen, de la Universidad de Minnesota, quien recomendó en 1932 la descompresión intestinal. Esta sugerencia alentó a Thomas Grier Miller y William Osler Abbott, de Filadelfia, quienes dos años más tarde establecieron la técnica de descompresión intestinal con la sonda llamada de Miller-Abbott, un tubo de hule conectado a un aparato de aspiración.

La intervención quirúrgica del abdomen alcanzó su madurez hacia 1950, pero la más reciente y espectacular de sus innovaciones es la cirugía laparoscópica. Esta técnica se efectúa a través de una pequeña incisión por la que el cirujano introduce un equipo óptico; por otras incisiones se introducen instrumentos especiales, los cuales se guían por monitoreo televisivo con el fin de hacer exploraciones y operaciones que antes demandaban una incisión extensa y exponían al enfermo a un riesgo mayor.[71]

Las especialidades médico-quirúrgicas

El establecimiento de las especialidades es otra particularidad de la cirugía contemporánea, es el resultado de la enorme cantidad de información acumulada, la cual apenas podría ser del dominio del cirujano general. Una de las especialidades que primero se diferenció en varias partes del mundo fue la cirugía oftalmológica.

En México, la Sociedad de Oftalmología es la más antigua. Otra especialidad de aparición temprana fue la de oídos, nariz y garganta.

Tal vez la especialidad del sistema nervioso es la que requiere más cuidado, por eso fue una de las primeras en diferenciarse. Las técnicas y los principios de la cirugía general resultaron inadecuados para trabajar en un campo tan delicado. El cirujano inglés Victor Alexander Haden Horsley demostró que el cirujano tenía mucho que ofrecer en el manejo de los padecimientos del interior de la cavidad craneana y de la médula espinal. Para principios del siglo XX el estadounidense Harvey Williams Cushing abrió la nueva era de resección de tumores intracraneales, el drenaje de abscesos, el tratamiento de algunas formas de epilepsia, neuralgia y trastornos de la hipófisis. Sus contribuciones técnicas más conocidas fueron el uso de clips de plata (1911) y el perfeccionamiento (1928) de la unidad electroquirúrgica o electrocauterio, la cual se conoce como Bovie y que resulta un instrumento de uso obligado en las salas de operaciones.

Clemente Robles Castillo inició la neurocirugía en México. Dado los grandes logros recientes en el estudio de la reparación y regeneración de los tejidos, y debido a la tecnología moderna que la apoya, la cirugía de esta especialidad podrá mostrar en el futuro avances inimaginables, como su aportación más reciente, la cirugía estereotáctica.

La cirugía cardiovascular es producto de este siglo, aunque con anterioridad se había descrito la ligadura de los vasos en el tratamiento de aneurismas; de ello hay numerosos testimonios en la bibliografía nacional.[72] De igual manera, se había empleado la sutura por el interior de los aneuris-

mas en una técnica que Rudolf Matas describió como endoaneurismorrafia. En realidad, fueron los trabajos de Alexis Carrel y de Guthrie los que aportaron toda la investigación básica concerniente a la sutura de los vasos sanguíneos por el método de triangulación;[73] dichos trabajos condujeron a estudios experimentales con trasplantes de órganos e hicieron al autor acreedor al Premio Nobel en 1912.[74]

El descubrimiento de la heparina en 1916 por McLean, Howell y Holt en 1918, que se hizo comercialmente accesible hasta 1936, fue un hallazgo singular para la intervención de los vasos, ya que amplió las posibilidades de tratamiento al impedir la formación de coágulos durante el acto quirúrgico y después del mismo. Por algunos años no hubo avances aparentes, salvo el impresionante informe de Tuffier en Francia que intervino la válvula aórtica en 1912.

La cirugía de los vasos fue reactivada en 1938 cuando Robert Gross efectuó por primera vez la ligadura del conducto arterioso persistente, y con Alfred Blalock y Helen Taussig cuando dieron a conocer la primera operación paliativa de la tetralogía de Fallot en 1944.[75] En esta operación anastomosaron, es decir, abocaron de manera quirúrgica la arteria subclavia izquierda a la arteria pulmonar del mismo lado. Casi al mismo tiempo, en 1945, Crafoord en Estocolmo y Gross en EUA informaron acerca de la primera resección de un segmento estrecho de la aorta torácica para el tratamiento de la enfermedad congénita conocida como coartación aórtica.

El recurso diagnóstico de mayor relevancia en apoyo de la cirugía vascular fue la angiografía, que consiste en inyectar materiales opacos en los vasos sanguíneos y después obtener imágenes mediante rayos X que dibujan la estructura con precisión. Egaz Moniz, de Lisboa, lo hizo con las arterias carótidas (1927) y Reynaldo Dos Santos desarrolló la técnica para obtener imágenes de la aorta abdominal mediante punciones en la región lumbar (1929).

El siguiente paso fue la exploración de las cavidades cardiacas por el mismo medio. En México, Carlos Adalid publicó una tesis del cateterismo experimental de las cavidades cardiacas en 1930 y, aunque el hecho fue casi desconocido,[76] el interés fue simultáneo en todas las latitudes y hubo una verdadera explosión de métodos nuevos en la investigación de las enfermedades cardiacas y valvulares que desembocaron en el perfeccionamiento de la cirugía cardiaca contemporánea.[77,78] En 1948, Bailey y Harken, de Boston, por separado, comunicaron sus logros sobre las dilataciones exitosas de las comisuras de la válvula mitral estrecha en la enfermedad reumática del corazón.[79] El doctor Clemente Robles dio a conocer las primeras intervenciones quirúrgicas de corazón en México en 1952 (figura 1-10).[80]

Dos grandes métodos de soporte vital impulsaron la operación del corazón: 1) la reducción de la temperatura corporal del paciente anestesiado con una técnica llamada hipotermia, la cual permite tolerar estados fisiológicos anormales que evolucionen con disminución en la irrigación de los tejidos sin que se dañen las células nerviosas, procedimiento dado a conocer por Bigelow[81] en 1950; y 2) la técnica de la circulación extracorpórea, en la que el corazón y los pulmones del enfermo se excluyen de la circulación y se sustituyen por una máquina. Gibbon se dedicó a investigar dicha técnica desde 1937 y la aplicó él mismo en 1954, utilizándola como apoyo para cerrar una comunicación anormal entre las aurículas izquierda y derecha del corazón.[82]



Figura 1-10 El Dr. Clemente Robles y su equipo operaron por primera vez un conducto arterioso en la Ciudad de México en 1945. Fotografía tomada por el Dr. Enrique Torre López; cortesía del Dr. Camilo Martínez.

A los pasos iniciales siguió una copiosa producción que simplifica y mejora las operaciones en el corazón, a tal grado que permite el abordaje de casi todas las enfermedades de este órgano y de los vasos sanguíneos.

En la actualidad se pueden instalar dispositivos artificiales llamados prótesis, los cuales sustituyen a las válvulas del corazón. En otros padecimientos se efectúan reconstrucciones plásticas de las válvulas deformadas y, por medio de reparaciones complejas, se restituye la función cardiaca alterada por la mayoría de las enfermedades congénitas.[83]

La degeneración arteriosclerosa con obstrucción segmentaria de las arterias coronarias, llamada mal del siglo, primero fue abordada en forma indirecta, pero en las últimas tres décadas las lesiones se tratan ya en forma directa. Se eluden las obstrucciones que produce en la circulación la enfermedad arteriosclerosa por medio de nuevos conductos que llevan sangre y que son elaborados con venas o arterias tomadas del mismo enfermo.[84] Se le designa como intervención quirúrgica de las arterias coronarias, y es tan grande el número de operaciones que se realizan que ya repercute en la economía de los países industrializados.

En los últimos 10 años se perfeccionó un nuevo método para tratar las lesiones cardiovasculares: por las venas y las arterias del enfermo se introducen tubos o catéteres controlados con rayos X y se hacen llegar hasta la lesión vascular o cardiaca para corregirla con instrumentos altamente tecnificados.[85] Así se ha iniciado una nueva era a la que se podría llamar cirugía endovascular. Aunque en algunos países esta especialidad se aplica en forma extensa en la modalidad de angioplastia y ferulización de los vasos coronarios enfermos, todavía no se evalúan los resultados a largo plazo.

Nunca antes en la historia de la investigación quirúrgica diferentes disciplinas habían sometido a tratamiento en forma tan rigurosa a grupos de enfermos como ahora se hace mediante los estudios denominados multicéntricos, en los cuales participan diferentes países y escuelas de niveles similares de desarrollo. Este tipo de estudio multicéntrico permite reunir la experiencia de numerosas instituciones mundiales con base en datos con el único fin de beneficiar la investigación, sin que importen fronteras, idiomas y regionalismos sino sólo la búsqueda de la verdad científica.

La cirugía de los trasplantes

El trasplante de tejidos y de órganos es otro de los logros del siglo XX, el cual también inició el investigador Alexis Carrel con sus estudios en las suturas vasculares.[86] Gracias al descubrimiento de los anticoagulantes, la hipotermia, la circulación extracorpórea y, sobre todo, a los estudios básicos en inmunología,[87] grupos de investigadores de todo el mundo se unieron en uno de los esfuerzos más anhelados por la humanidad con el fin de volver real un sueño:

> [...] después de intentos fallidos se logró el primer trasplante de riñón con éxito entre dos gemelos idénticos (monocigotos). Se llevó a cabo en Boston después de acaloradas discusiones entre cirujanos, médicos y biólogos. Moore, Murray Merrill y Harrison investigaron grupos sanguíneos del donador y del receptor, injertaron la piel de uno en otro, realizaron verificaciones microscópicas de su compatibilidad y confirmaron su identidad genética como requisitos previos a la operación.[88]

El éxito que obtuvieron justificó la continuación de estudios extensos sobre la inmunología del trasplante que ayudaron a identificar el proceso del fenómeno de rechazo de los tejidos, así como a cimentar el concepto del control con medicamentos inmunosupresores y a buscar técnicas para inducir tolerancia al tejido trasplantado. Con este armamento se dieron los pasos siguientes hasta lograr el trasplante de riñón de donantes vivos no necesariamente idénticos, donantes cadavéricos no relacionados y supervivencia aceptable en los receptores. El avance fue tan sorprendente que antes de 1980 la comunidad médica internacional aceptó sin discusión el trasplante de órganos como un tratamiento común y superior a otros métodos sustitutos de la función.

La investigación se orientó desde la segunda mitad del siglo XX hacia la posibilidad real de trasplantar órganos impares. Se llegó a este paso trascendental en la historia del mundo después de modificar la opinión pública y la legislación de los países que aceptaron el diagnóstico de muerte de un posible donante cuando se demuestra que el tejido cerebral está destruido, y sin esperar a que se deterioren otros órganos del cadáver. De este modo, los órganos se conservan en las mejores condiciones y pueden obtenerse dentro del marco moral y legal vigente en cada nación.[89]

La determinación de ampliar el conocimiento demuestra no tener obstáculos. Así, en la misma década en que el hombre llegó a la Luna se hizo realidad el trasplante del corazón,[90] del corazón y de los pulmones en bloque, del pulmón en forma aislada, del hígado, de las células hematopoyéticas de la médula ósea, de los islotes de Langerhans y del páncreas.

La investigación se dirige ahora a la búsqueda de nuevos medicamentos que inhiban el fenómeno inmunitario del rechazo, así como a mejorar las condiciones de vida de los pacientes que han recibido un trasplante y a la posibilidad de efectuar trasplantes entre sujetos de diferente especie, operación también llamada xenoinjerto. Todavía permanecen en la mesa de discusión muchos aspectos éticos, legales y socioeconómicos relacionados con los trasplantes.[91]

Los órganos artificiales

La dificultad para obtener órganos humanos en donación estimuló la investigación en otra rama de la cirugía que fue considerada fantasía en todas las épocas precedentes: la invención, manufactura e implantación de órganos artificiales.

Quizá los mayores dividendos obtenidos por la cirugía contemporánea se puedan atribuir a que los cirujanos decidieron compartir sus problemas con expertos en otros campos. Esto se pudo observar en particular a partir de 1950 con el apoyo de la ingeniería biomédica y la aplicación de nuevos materiales.[92] La relativa protección dada por el uso de antibióticos y por la quimioterapia permite a los cirujanos aventurarse cada vez más en el empleo de materiales extraños al organismo. Una gran diversidad de plásticos se usa casi para todo; son de plástico desde los modernos materiales de sutura que se pueden absorber por el organismo hasta el reemplazo de articulaciones tan complejas como la cadera. El primer reemplazo de cadera fue obra de los cirujanos franceses Jean y Robert Louis Judet en 1950.

Otro ejemplo sorprendente es el tratamiento de las cataratas: el cristalino se reemplaza por una lente implantable.

En los laboratorios de investigación del mundo entero existen programas y presupuestos destinados a la búsqueda y diseño de órganos artificiales, los cuales cada día se aproximan más a la posibilidad de sustituir en forma ideal muchos de los órganos que se trasplantan en la actualidad.

La bioingeniería

En los últimos 10 años la bioingeniería aplicada a los tejidos dio un nuevo enfoque a la cirugía, ya que mediante sus técnicas se pueden cultivar células y tejidos vivos en los laboratorios de investigación. La piel producida, viva, de origen humano, encuentra aplicación en cirugía para cubrir los tejidos de las heridas de difícil epitelización en un intento por modificar de manera favorable la evolución de éstas.[93]

La meta de la investigación es producir órganos *in vitro*; ya es una realidad el cultivo de células del tejido fibroso y epitelial sobre moldes o estromas de materiales sintéticos biodegradables, así como la producción de órganos "simples" como las válvulas cardiacas, los cuales se pueden implantar por medios quirúrgicos y dejar que el estroma sintético se reabsorba y los tejidos queden incorporados en forma permanente.[94]

El futuro

El siglo XX terminó y sus repercusiones en el ejercicio de la cirugía del futuro son impredecibles. En los últimos años la automatización con los ordenadores electrónicos, el telecomando y la robótica, así como la posibilidad de comunicación por medio de redes de información que no reconocen fronteras, idiomas ni ideologías modificaron la perspectiva humana más profundamente que lo experimentado cuando se difundió el conocimiento con la imprenta, invento que señaló el fin de una era.

Por fortuna para las nuevas generaciones ya no existen obstáculos que limiten el flujo del conocimiento universal; este fenómeno ha de permitir la fusión de talentos que llevará por necesidad a una nueva época en la evolución de la disciplina quirúrgica.

La cirugía del siglo XXI

Nunca antes en la historia de la humanidad habían coincidido vivos tantos científicos y mucho menos habían tenido la facilidad de comunicarse como ahora, sin obstáculos ni distancias que los separen, gracias al uso de una computadora. Nunca antes llamó la atención del hombre común enterarse de que se celebraba un evento político-social en el que estuvieran presentes más de 100 galardonados con el premio Nobel. Para los cirujanos en especial, el significado de esta coincidencia de tantos talentos, a un mismo tiempo y en un mismo espacio, indica que ocurre un desarrollo acelerado del conocimiento que debe ser aprovechado en el campo de la cirugía.

Al doblar el milenio, sobre las bases aportadas por la ciencia en expansión y si se compara con lo hecho en todas las épocas precedentes, es evidente que el ejercicio de la cirugía ha evolucionado en forma exponencial.

La informática

El fenómeno ocurre gracias a la aplicación de la informática y de la tecnología cibernética en las disciplinas quirúrgicas. Tan sólo en el transcurso de la primera década, las innovaciones y los cambios en las prácticas de las especialidades se presentan en forma tan vertiginosa que difícilmente se pueden adjudicar a grandes personalidades o importantes protagonistas como ocurrió en el pasado; sino que son el producto de la suma de los talentos que trabajan en diferentes partes del mundo y se ocupan en proyectos definidos. Cuando un grupo quirúrgico, un cirujano o un estudiante en particular desean conocer los detalles de un procedimiento en uso aun si se encuentra del otro lado del mundo, casi al instante les es posible lograr acceso inmediato a su autor y ver una videograbación de la técnica, misma que a menudo aparece en tiempo real.

La telemedicina y la robótica

Todavía más, y sólo como un ejemplo, la telemedicina ha evolucionado al grado de que en septiembre de 2001, el equipo del cirujano francés Jacques Marescaux[95] realizó una operación con éxito de la extirpación de la vesícula biliar en el Hospital Universitario de Estrasburgo, operando los telecomandos de un robot desde Nueva York, ¡a 7 000 kilómetros de distancia! De modo que, desde el punto de vista técnico, el Dr. Góngora opina en Colombia:[96]

> La realidad virtual y la simulación están invadiendo las salas de cirugía y han cambiado por completo la forma de entrenamiento quirúrgico. Los robots están demostrando ser el mejor aliado del cirujano, permitiéndole alcanzar objetivos jamás imaginados. Poco a poco estamos cambiando la manera de manejar a nuestros pacientes.

Es obvio que estos cambios repercuten en el ejercicio y la docencia de la cirugía en todas las latitudes. Aunque las posibilidades de su aplicación dependen de los recursos económicos que sustentan a las sociedades en las que se desenvuelven los cirujanos o del complejo científico industrial donde se generan los nuevos instrumentos, por fortuna todos los académicos tienen acceso a la información sin distinción. Es inevitable que las desigualdades económicas impedirán por algún tiempo la difusión homogénea del ejercicio profesional de excelencia.

Los auxiliares de diagnóstico

En el importante aspecto del diagnóstico quirúrgico ha tenido relevancia el apoyo de la imagenología, mismo que en los primeros años de este siglo se ha hecho accesible a muchas comunidades en las que se hacen estudios como la fluoroscopia, la imagen por resonancia magnética, la medicina nuclear, la tomografía por emisión de positrones, la tomografía, el ultrasonido, la ecocardiografía y las diferentes variedades de la endoscopia. Un avance de la endoscopia es el desarrollo de cápsulas inalámbricas ingeribles en las que están instaladas fuentes de luz y videocámaras que transmiten sus señales a sensores que las transfieren a una computadora en la que son procesadas en video y en tiempo real, enviando 14 imágenes por segundo. La información se recoge en todo su trayecto de alrededor de 8 horas para ser eliminada en la evacuación siguiente entre 10 y 48 horas después.[97] El procedimiento tiene limitaciones y un costo significativo, pero es un avance espectacular en la gastroenterología cibernética que se está aplicando en todo el mundo, de hecho, hay más de 14 000 citas bibliográficas disponibles sobre el tema (figura 1-11).

La biología molecular y la genética

Con el advenimiento de la biología molecular, la genética y la clonación entre otros, surgió el concepto de ingeniería de tejidos con técnicas que buscan obtener tejidos y órganos a partir de células cultivadas sobre membranas de diferentes materiales biológicos o biodegradables que inducidas alrededor podrían llegar a reemplazar los diferentes órganos y tejidos. Esta ingeniería, también llamada biónica reúne los principios de la ciencia, la tecnología y la propia ingeniería aplicándolos en los problemas médicos y biológicos de modo que se fusionan con la medicina, la biología, la

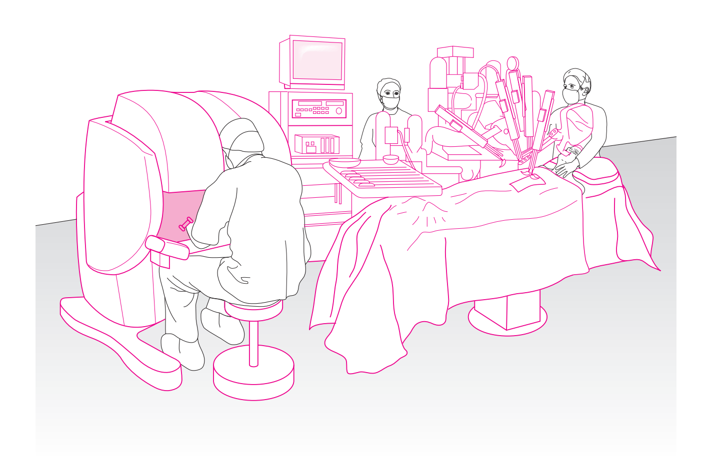


Figura 1-11 Cirugía robótica.

electrónica, la informática, la robótica, la acústica, la óptica y el diseño con el fin de satisfacer las demandas médicas. El producto se traduce en la aplicación en terrenos muy extensos como biomecánica de los sistemas osteoarticulares y musculares y las aplicaciones se multiplican de modo infinito.

En este rubro, se observó en el primer decenio un gran interés por el estudio de las células progenitoras, también llamadas células madre, las cuales muestran un gran potencial de nuevas terapéuticas para reemplazar o regenerar tejidos defectuosos o dañados por los padecimientos degenerativos o por lesiones agudas, al grado de que se le comienza a llamar *medicina regenerativa*. Desde la antigüedad se conocía que muchos órganos y tejidos no eran capaces de hacer una regeneración funcional y respondían con la formación de una cicatriz que no era capaz de restaurar la función. Sobre bases preclínicas muy prometedoras se ha desbordado un gran interés por estudiar la potencialidad de las células progenitoras en la regeneración de los diversos órganos y el miocardio dañado por la enfermedad isquémica ha sido un tejido ideal para hacer los estudios precursores —que, por cierto, se iniciaron en el medio mexicano— y evaluar la utilidad del procedimiento, motivo por el que ya saturan la bibliografía en búsqueda de una respuesta satisfactoria.[98,99]

El costo frente al beneficio

Un aspecto en espera de evaluación crítica adecuada se refiere a los costos y la financiación de la cirugía endoscópica de mínima invasión, para ello considere como ejemplos a la hernioplastia y la colecistectomía que son extrapolables a otras cirugías, en donde el tamaño de la incisión estándar y la habitual pericia del cirujano son superiores al costo que representa la técnica laparoscópica y su implementación, que es muy alto cuando se compara con la cirugía abierta tradicional: Así, muchos cirujanos o instituciones sólo la reservan para las situaciones de recidiva recurrente, o en aquellos casos en que la mínima comodidad extra será pagada por un seguro médico.

La interpretación del escrito médico

Al final, el enorme volumen de información que se acumula a cada minuto plantea la necesidad de una metodología universal, con el fin de hacer la interpretación crítica de los escritos médicos y la respuesta global que modifica de manera sustancial el ejercicio de la medicina en los últimos decenios, de modo que coincidiendo con la vuelta del siglo, el cambio se manifesta en la difusión de la disciplina conocida como el ejercicio de la medicina basada en la evidencia (MBE), la cual representa el uso racional, explícito, juicioso y actualizado de la mejor evidencia científica aplicada al cuidado y manejo de pacientes individuales. La práctica de la MBE requiere la integración de la experiencia clínica individual con la mejor evidencia clínica externa derivada de los estudios de investigación sistemática.[100] Sin duda, la MBE ha cambiado la formación médico-quirúrgica en muchas escuelas de medicina y de todas las disciplinas afines en el campo de la salud.

Desde el punto de vista histórico, las metodologías para determinar la mejor evidencia fueron establecidas por el equipo de McMaster, las cuales fueron conducidas por los médicos David Sackett y Gordon Guyatt desde 1992 y son conocidas por las colaboraciones internacionales de Cochrane,[101] el objetivo primordial de la MBE es el de que la actividad médica cotidiana se fundamente sobre bases científicas provenientes de estudios de la mejor calidad metodológica, en los que se refleje de forma fidedigna el estado actual de los conocimientos. Algunas de las herramientas básicas sobre las que se asienta la metodología de la MBE son la lectura crítica de la literatura médica y la revisión sistemática de la evidencia existente, aunque también se han alzado voces críticas que arguyen que se trata de un método para reducir la libertad clínica y abaratar los costos.[102]

El proceso de la MBE sigue estas etapas:

1. Formulación de una pregunta clínica clara y precisa a partir de un problema dado.
2. Búsqueda de la literatura de artículos originales relevantes y apropiados para el problema.
3. Evaluación crítica de la validez y utilidad de los artículos encontrados (nivel de evidencia).
4. Aplicación de los resultados a la práctica clínica al paciente tomando en cuenta su contexto y sus preferencias.

De todo ello y en la imposibilidad de hacer una revisión sistemática para realizar la toma de decisiones frente a cada problema clínico, las sociedades médicas se dieron a la tarea de redactar y difundir las guías de práctica clínica que son las recomendaciones para profesionales de la salud desarrolladas de forma sistemática para ayudar tanto al profesional como al paciente a tomar las decisiones adecuadas cuando

el sujeto tiene una enfermedad determinada. La ventaja de estas guías para el médico se basa en que las recomendaciones que ofrece provienen de la mejor evidencia existente y para el paciente en la ganancia de la confianza que lo que le indica su médico proviene de estudios científicos que han sido evaluados y resumidos en forma de guía. Muchos organismos (ministerios, departamentos) de salud públicos realizan el esfuerzo de hacer Guías de práctica clínica para sus médicos y pacientes.

En este contexto, la cirugía enfrenta problemas particulares y limitantes,[103] ya que no es fácil conducir ensayos clínicos y metaanálisis de igual magnitud y rigor que los que se hacen en otros campos de la medicina. La naturaleza urgente o emergente de muchos procedimientos quirúrgicos con frecuencia impide hacerlos aleatorios, las muestras suelen ser relativamente reducidas y los detalles de un procedimiento quirúrgico pueden ser muy variables entre cirujanos y aun por el mismo cirujano en diferentes fases de la evolución de los pacientes y esto hace que se cuente con pocos datos sobre cada patología en estudio o con pocas publicaciones de ensayos clínicos que cumplan los estándares de alta calidad y con aceptable grado de validez. Sin embargo, aun sin contar con estudios en grandes muestras de población, se elaboran y siguen directrices o guías para la práctica clínica y, de manera paulatina, los cirujanos se compenetran de las fortalezas y debilidades de esta necesidad de universalizar el estudio crítico de las publicaciones especializadas.

Los análisis económicos que emplean los resultados de estudios primarios para determinar si una pauta concreta de acción hace uso adecuado de los recursos disponibles revisten una enorme importancia socioeconómica.[104]

En resumen, sobre la amplia experiencia del camino andado, la cirugía del tercer milenio cursa por dos nuevos caminos: el despunte y los retos de una era tecnológico científica antes insospechada, así como el empleo racional del juicio crítico con el fin de aplicar el conocimiento a la práctica quirúrgica del futuro.

Cronograma de la evolución de la cirugía	
10000 a.C.	Cráneos fósiles trepanados y con signos de cicatrización ósea
3000 a.C	En Sumeria se hacen los diagnósticos por interpretación astrológica
3000 a.C.	En China el emperador Huang-Hi produce un texto médico
2700 a.C	En China se inicia la acupuntura, técnica que subsiste hasta nuestros días
2600 a.C.	En Egipto, Himothep atendió y curó al rey Djoser
1790 a.C.	El código Hammurabi estableció una legislación sobre el ejercicio de los cirujanos
1600 a.C.	Los papiros egipcios de Ebers y Edwin-Smith describen la práctica médica y quirúrgica
1500 a.C.	La práctica védica en la India pretendió expulsar del cuerpo las fuerzas del mal
¿800 a.C.?	En la Iliada, Homero relata 141 heridas que sufren los héroes y su tratamiento
450 a.C.	En Grecia, Empédocles emitió la teoría de los cuatro humores del cuerpo
450 a.C.	En Grecia, Esculapio fue consagrado dios de la Medicina La Iliada, el poema homérico, describe las heridas de sus héroes
431 a.C.	En Grecia se recopiló el *Corpus Hippocraticum* que establece la ética de la práctica
400 a.C.	En Sri-Lanka aparecen los hospitales brahmánicos
350 a.C.	Aristóteles implanta el razonamiento deductivo y el concepto de fisiología
290 a.C.	Herófilo de Calcedonia hace disecciones en Alejandría de Egipto
250 a.C.	Erasístrato de Cos distingue los vasos sanguíneos y las válvulas cardiacas
200 a.C.	La ligadura de los vasos con hilo de lino en Alejandría
100 a.C.	Los romanos establecen las valetudinarias para la atención de sus milicias
30 a.C.	Aulo Cornelio Celso escribe *De Re Medica*
77	Dioscórides escribe *De Materia Medica*, probablemente la primera farmacopea
160	Galeno de Pérgamo hace cirugía experimental y escribe resumen greco-romano
370	San Basilio funda un leprosario en Cesárea
397	Fabiola, noble romana, funda el primer hospital público de Europa
651	Se funda en Paris el Hôtel-Dieu

820	Principios de la medicina y cirugía monástica en Europa
840	Los escritos médicos llegan a Bagdad y surge una escuela médico-quirúrgica
910	Escuelas y tratados médicos de Rhazes (ar-Razi) aparecen en Persia
982	En Japón, Tamba Yasuyori escribe 30 volúmenes médicos (el yin y el yan)
1000	Salerno en el sur de Italia establece la primera escuela de cirugía en Europa
1010	En Irán, Avicena escribe el *Cannon de Medicina*
1056	Gerardo de Cremona traduce los tratados griegos, romanos y al propio Avicena
1200	En Bolonia, París, Padua y Córdoba se fundan facultades y universidades
1258	En París se funda la Cofradía de San Cosme y San Damián
1300	Montpellier en Francia es la Facultad de mayor prestigio
1316	Mondino de Luzzi hace disecciones en Bolonia y publica su *Anatomía*
1359	Guy de Chauliac y Henri de Mondeville discrepan sobre la bondad de supuración
1503	Leonardo da Vinci hace sus trabajos anatómicos
1524	En México, Hernán Cortés funda el primer hospital de América continental
1525	Fernando de Soto, primer cirujano barbero en la Ciudad de México
1543	Andres Vesalio publica "*De Humanis Corporis Fabrica*", ilustrado por van Calcar
1546	Ambrosio Paré publica su "*Mèthode de Traicter les Playes*"
1552	Martín de la Cruz, primer egresado del Imperial Colegio de Santa Cruz en Tlatelolco escribe y Juan Badiano traduce "*Libellus de Medicinalibus Indorum Herbis*"
1552	Se funda la Real y Pontificia Universidad de México
1578	En México, Alfonso López publica "*Suma y recopilación de cirugía*"
1628	William Harvey en Francfort publica "*De Motu Cordis*"
1661	Marcelo Malpighi observa la circulación capilar en el pulmón de una rana
1667	Antonio van Leewenhoeck comunica su observación de espermatozoides
1733	Stephen Hales cuantifica la presión sanguínea y lo publica en "*Haemastaticks*"
1751	Se funda el primer hospital en Filadelfia
1776	John Hunter "*A treatise on the blood, Inflammation and Gun Shot Wounds*"
1791	Luigi Galvani describe la respuesta neuromuscular al estímulo eléctrico
1819	René-Teófilo-Jacinto Laennec inventa el estetoscopio
1833	En Berlín, Johannes Müller publica el "*Handbuch der Physiologie des Menschen*"
1846	En Boston, William Thomas Morton hace su demostración de anestesia con éter
1847	Ignaz Philip Semmelweiss introduce el lavado de las manos del cirujano
1854	Florencia Nightingale y 38 enfermeras van a la guerra de Crimea
1856	Claudio Bernard describe el medio interno y publica "*Introducción al estudio de la medicina experimental*"
1858	Rudolph Virchow propone el concepto de la patología celular
1863	Louis Pasteur en Francia inventa la pasteurización y funda la bacteriología
1865	Gregorio Mendel descubre las leyes de la herencia
1865	Joseph Lister propone la antisepsia por el uso del ácido fénico
1878	Teodoro Kocher mejora los resultados de la tiroidectomía

1881	Theodor Billroth hace la primera gastrectomía para tratar el cáncer con éxito
1881	Johan Mikulicz-Radecki inventa el gastroscopio y el cubrebocas quirúrgico
1882	Roberto Koch aísla el bacilo de la tuberculosis y desarrolla la microbiología
1884	Elie Metchnikoff en Rusia observa el fenómeno de la fagocitosis
1884	Karl Koller utiliza la cocaína como anestésico local
1886	Ernst von Bergman inventa el autoclave de vapor, se inicia la era de la asepsia
1885	Louis Pasteur produce la vacuna antirrábica
1889	Abre sus puertas la Clínica Mayo en Rochester
1890	Willian Stuart Halsted introduce el uso de guantes de hule esterilizados
1893	*Johns Hopkins Medical School* establece la selección por currícula
1895	Konrad Röntgen en Alemania descubre los rayos X y los utiliza en la medicina
1898	Iván Pavlov en Rusia estudia los reflejos condicionados
1901	El austriaco Karl Landsteiner identifica los grupos sanguíneos
1903	Santiago Ramón y Cajal tiñe y estudia las estructuras de las células nerviosas
1905	Alfred Einhorn patenta la novocaína, anestésico sintético no adictivo
1907	William Einthoven inventa el electrocardiógrafo
1910	Paul Ehrlick y Sahachiro Hata inician la era de la quimioterapia con el Salvarsan
1912	Alexis Carrel y Charles Claude Guthrie difunden la técnica de la sutura vascular
1922	Fredrick Banting, Charles Best y Macleod descubren la insulina
1916	Jay McLean descubre la heparina
1928	Alexander Fleming descubre la penicilina
1929	Werner Forssman demuestra en sí mismo la factibilidad del cateterismo del corazón
1932	Gerhard Dogmagk descubre los efectos bacteriostáticos del Prontosil
1945	El médico alemán Willem Kolff desarrolla el riñón artificial
1946	Jean Cid Dos Santos hace la “tromboarteriectomía” y la derivación arterial
1953	James Watson y Francis Crick descubren la estructura del DNA
1953	John Gibbon hace la primera cirugía a corazón abierto con corazón artificial
1954	Murray, Merril y Harrison hacen el primer trasplante renal en gemelos idénticos
1954	Severo Ochoa sintetiza el RNA y A Kornberg el DNA
1958	Jean Dausset en Francia descubre el antígeno mayor de histocompatibilidad (HLA)
1958	El ingeniero Earl Baaken desarrolla y utiliza el marcapaso cardiaco externo. El sueco Ake Senning implanta un marcapaso completo
1963	Thomas Starzl hace el primer trasplante de hígado
1963	James Hardy hace el primer trasplante de pulmón
1967	Rene Favaloro inicia la cirugía de la derivación coronaria (bypass)
1967	El sudafricano Christian Barnard hace el primer trasplante de corazón
1970	Un equipo anglo-americano inventa la tomografía computadorizada
1975	Cesar Milstein y colegas en Argentina producen anticuerpos monoclonales
1980	Andreas Gruntzig inicia la radiología y la cardiología intervencionistas

1980	Investigadores ingleses introducen en la práctica médica la resonancia magnética antes descubierta por Felix Block y Edward Purcell
1982	Sir Roy Calne introduce la ciclosporina en el control del fenómeno de rechazo
1982	Robert Jarvik diseña e implanta un corazón artificial, el paciente sobrevive varios meses
1985	Enrick Mühe en Alemania hace la primera colecistectomía laparoscópica
1997	Wilmut y el Instituto Roslin de Edimburgo reportan la clonación de mamíferos
2000	Francis Collins anuncia que se ha completado la secuencia del genoma humano

Referencias

1. Bouissou R. Histoire de la médecine. En: *Encyclopédie Larousse*. Paris: Larousse, 28-33. 1967.
2. Zimmerman LM. *Great ideas in the history of surgery.* Baltimore: Williams & Wilkins Co., 5. 1961.
3. Margotta R. *Histoire ilustrée de la médecine.* Milano: Ed. Des Deux Coqs d'Or, 15-16. 1968.
4. Hayward JA. *Historia de la medicina.* México: Fondo de Cultura Económica, 7-8. 1956.
5. Bouissou R. *Histoire de la médecine*, *op. cit.*, pp. 17-20.
6. Laín Entralgo P. *Historia universal de la medicina.* Barcelona: Salvat Ed., 5-7. 1972.
7. D'Allaines Claude. *Historia de la cirugía*. Barcelona: Oikos-Tau, S.A., 11-13. 1971.
8. Laín Entralgo, Pedro. *Op. cit.*: 12-17.
9. Hipócrates. *Aforismos. Versión y nota del profesor Raimundo Sensmingler*. México: Preia Editora, 1981.
10. Boissou R. *Op. cit.*: 53-55.
11. Majno G. *The healing hand.* Boston: Harvard University Press, 333. 1992.
12. Galenus Claudius (Galeno de Pérgamo). En: *Mortimer Adler (ed): On the natural faculties II.* Great book of the western world. Univ. de Chicago, 10:157-183. 1952.
13. Sigerist HE. *Los grandes médicos. Historia biográfica de la medicina.* Barcelona: Ediciones AVE, 46-53. 1949.
14. D'Allaines C. *Historia de la cirugía.* Barcelona: Oikos-Tau, S.A., 20-24. 1971.
15. Hayward JA. *Historia de la medicina.* México: Fondo de Cultura Económica, 1956.
16. Puigrós R. *La España que conquistó al Nuevo Mundo.* México: Costa AMIC Ed., 7-9. 1961.
17. Carella L. Salerno. *Storia e Leggenda.* Salerno, Italia: Editrice W. Casari Testaferrata, 287-293. 1973.
18. D'Allaines C. *Op. cit.*: 32-35.
19. Paré A. Des Monstres, des Prodiges, des Voyages. Patrice Boussel. Paris: *Livre Club du Libraire*, 1964:26-27.
20. O'Malley CD, Saunders JB. *Leonardo da Vinci on the human body.* New York: Crown Publishers Inc., 1982.
21. Sigerist HE. *Op. cit.*: 87-91.
22. Puigrós R. *Op. cit.*: 25-26.
23. Sahagún B. de. *Historia general de las cosas de la Nueva España.* México: Editorial Porrúa, 17-20. 1979.
24. Cruz, M. de la. *Libellus de medicina libus indorum herbis.* Manuscrito azteca de 1552, traducción de Juan Badiano. 2a. ed. México: Fondo de Cultura Económica. IMSS, 3-9. 1991.
25. Valdés MM. *Medicina en México antes del descubrimiento.* México: Ed. Frimar, 25-26. 1992.
26. Gutiérrez Vázquez S. *El Texoxotla-Ticitl (cirujano) mexicano a través del tiempo.* México: Asamblea Nacional de Cirujanos; 1:11-12. 1974.
27. Cortés, Hernán. *Cartas de Relación.* México: Editorial Porrúa, 16-17. 1971.
28. Medawar BP. *Consejos a un joven científico.* México: Fondo de Cultura Económica, 21. 1984.
29. Semolinos d'Ardois G. *Historia de la medicina.* México: Soc. Mexicana de Historia y Filosofía de la Medicina, 84-85. 1980.
30. Greene JE. *100 grandes científicos.* México: Diana, 140-145. 1975.
31. D'Allaines, C. *Op. cit.*:54.
32. Sigerist HE. *Op. cit.*:151-155.
33. Semolinos d'Ardois. *Op. cit.*:107.
34. Baez Macías E. *El edificio del Hospital de Jesús.* México: UNAM, 25-26. 1982.
35. Fernández del Castillo F, Hernández Torres A. *El tribunal del protomedicato en la Nueva España.* México: UNAM, Archivo histórico de la Facultad de Medicina, 1965.
36. Fernández del Castillo F. El protomedicato en la Nueva España. *Rev. El Médico*, 51:230-236. 1958.
37. Lanning, JT. *El real protomedicato.* Traducción de Díaz Córdoba MA y Soberánes Fdez JL. México: UNAM, 89-138. 1997.
38. García Cubas A. Cuadros de costumbres. En: *Clásicos de la literatura mexicana.* México: Promexa Editorial Patria, 566-567. 1991.
39. Flores y Troncoso E. *Historia de la medicina en México*. IL Ed. facsimilar, México: IMSS, XXXIL: 395-409. 1982.
40. Gutiérrez Vázquez S. *Op. cit.*:39-45.
41. Flores y Troncoso Fco. *Op. cit.*:III,XLII; 91-97.
42. Semolinos D'Ardois G. *Op. cit.*:113-137.
43. De Kruiff P. *Cazadores de microbios.* México: Ed. Diana, 113-157. 1975.
44. Osler, W. *Medicine in the nineteenth century.* New York: Sun, 1901.

45. Bernard CI. *Introducción al estudio de la medicina experimental.* México: UNAM, Dirección General de Publicaciones, 357-364. 1960.
46. Röntgen, W. Sitzungsberichte dei wurszburger. *Phisik-Medic Ge-Llschaft*, 132-141. 1895.
47. Arias J de D. Introducción. En: Riva Palacio V y col. (ed): *México a través de los siglos*, 6a. ed. México: Ed. Cumbre, Tomo IV, I-VIII. 1967.
48. Flores y Troncoso Fco. *Op. cit.*: tomos III y XLII:76-82.
49. *Ibid*, tomos III y XLII:280-282.
50. Memoria del bicentenario del Hospital de San Miguel de Belén de Guadalajara. México: H. Ayuntamiento de Guadalajara, 32-33. 1993.
51. De Micheli A. Médicos y cirujanos en defensa de la patria (1846-1847). México: *Excélsior*, 10 de sept. de 1982.
52. Alcaraz R y col. *Apuntes para la historia de la guerra entre México y Estados Unidos.* Edición facsimilar de la de 1848. México: Siglo XXI Editores, 105-107. 1970.
53. Gutiérrez Vázquez. *Op. cit.*: 51-53.
54. Jiménez M. Absceso del hígado. *Gac Méd Mex*, 2:223- 226. 1866.
55. Alcántara HJ. Compendio de cronología quirúrgica mexicana. *Cirugía y Cirujanos*, 19(1):74-80. 1951.
56. Liceaga E. Hernia inguinal operada por el Dr. Muñoz. *Gac Méd Mex*, 2:123-125. 1866.
57. Martínez del Río JP. La anestesia en la práctica obstétrica. *Gac Méd Mex*, 13:459-463. 1878.
58. Fenelón J. Herida penetrante del recto y de la vejiga. *Unión Méd Mex*, 1878;13;257-282. (También citado en: Flores y Troncoso, Francisco de Asís. Historia de la Medicina en México. Ed. facsimilar, México: IMSS, 1982;III:568.)
59. Zafra Amador. Algunas aplicaciones de los rayos X a la cirugía y la medicina. Tesis para obtener el título de Médico. México, *Escuela Nacional de Medicina*, 1897.
60. Manzanilla Sevilla M. *Antecedentes de la medicina y cirugía en México.* México: Ed. Manzanilla Sevilla M, 51-57. 1991.
61. Clapesattle H. *The doctors Mayo.* Minnesota. Univ Press, 166-167. 1941.
62. Zimmerman LM. *Great ideas in the history of surgery.* Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1961.
63. Halsted WS. The operative story of goitier. *Johns Hopkins Hosp Rep*, 19:71-77. 1920.
64. De la Peña I. El doctor Julián González Méndez y su importancia en la educación quirúrgica. *Cirugía y Cirujanos*, 58:179-183. 1988.
65. Vázquez CJ, Padilla SL, Vázquez MA. Los inicios de la escuela quirúrgica mexicana. *Rev Mex Angiol*, 20(1):4-7. 1992.
66. Sanger PW. Evacuation hospital experiences in war wounds of the chest. A preliminary report. *Ann Surg*, 122:147-152. 1945.
67. Blalock A. Reminiscence: shock after thirty-four years. En: Ravitch M (ed): *The papers of Alfred Blalock.* Baltimore: Johns Hopkins Press, L16-19. 1986.
68. Harken DE. Foreign bodies in, and relation to, the thoracic blood vessels and heart. Techniques for approaching and removing foreign bodies of the chambers of the heart. *Surg Gynec & Obst*, 83:117-121. 1946.
69. Brieger GH. Desarrollo de la cirugía. En: Sabiston DC (ed): *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher*, 6a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1-21. 1972.
70. Billroth T. *The medical sciences in the german universities.* New York: The Macmillan Co., 1924.
71. Patiño JE. Cirugía de invasión mínima: una nueva teoría quirúrgica. En: Cervantes J y Patiño JF (ed): *Cirugía laparoscópica y toracoscópica.* México: McGraw-Hill Interamericana, 1-7. 1997.
72. Alcántara HJ. Sinopsis histórica de las primeras ligaduras arteriales en México, desde el punto de vista de la hemostasis quirúrgica. *Cirugía y Cirujanos*, 19(1):601-667. 1949.
73. Carrel A, Guthrie CC. The transplantation of veins and organs. *Amer Med*, 10:1101-1105. 1905.
74. Carrel A. Results of the transplantation of blood vessels, organs and limbs. *JAMA*, 51:1662-1667. 1908.
75. Blalock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis of pulmonary atresia. *JAMA*, 128-132. 1945.
76. Adalid, Carlos. El cateterismo del corazón. Tesis para Médico Cirujano. México, Escuela Médico-Militar, 1930.
77. Chavez I, Dorbecker N, Celis A. Direct intracardiac angiography. Its diagnostic value. *Amer Heart J*, 33:560-563. 1947.
78. Benatt, Al. Cardiac catheterization: a historical note. *Lancet*, 2:746. 1949.
79. Bailey CR. The surgical treatment of mitral stenosis (mitral comisurotomy). *Dis Gest*, 15:377-381. 1949.
80. Quijano Pitman F. *La cirugía cardiaca en México.* México: UNAM, 36-38. 1996.
81. Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WE. Hypothermia: its possible role in cardiac surgery: an investigation of factors governing survival in dogs at low temperatures. *Ann Surg*, 132:849-852. 1950.
82. Gibbon JH Jr. Application of mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med*, 37:171-176. 1954.
83. Eloesser L. Milestones in chest surgery: *J Thorac Cardiovasc Surg*, 60:157-165. 1970.
84. Favaloro R. Saphenous vein graft in the treatment of coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 59:178-185. 1969.
85. Gruentzig A, Hopff H. Perkutane Rekanalisation chronischer arterieller verschlusfe mit einem neuen Dilatationskathetther. *Deutsche Medisinische Wochenschrift*, 99:2502-2505. 1974.
86. Carrel A. The transplantation of organs, a preliminary communication. *JAMA*, 45:1645-1646. 1905.
87. Medawar BP. The behavior and fate of skin autografts. *J Anat*, 176-199. 1944.
88. Kuss R, Bourget P. An illustrated history of organ transplantation. The great adventure of the century. Rueil-Malmaison: Laboratoires Sandoz, 51-53. 1992.
89. Diliz H, Bordes J, Contreras JL *et al.* Enhancement of organ procurement by the National Program of Cadaveric Organ Transplantation in Mexico. *Transplant Proc*, 24(5):2054-2055. 1992.
90. Castro Villagrana B. *Los trasplantes de corazones, ¿ciencia o aventura?* México: Ed. Nuestro Tiempo, 145. 1970.
91. De Ortuzar MG, Soratti C, Velez I. Bioethics and organ transplantation. *Transplant Proc*, 29(8):3627-3630. 1997.
92. Salisbury PE. Implantation of physiological machines into the mammalian organism; identification of problems connected with the implantation of artificial hearts and of artificial kidneys; experimental results to date: *Trans Amer Soc Artif Intern Organs*, 3:37-42. 1957.

93. Partenau N. Naughton G. Skin. The first tissue-engineered products. *Sci Am*, 280(4): 59-61. 1999.
94. Shinoka T, Shum-Tim D, Ma PX, *et al.* Creation of viable pulmonary artery autografts through tissue engineering. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 115(3):536-45, 545-6. 1998.
95. Barquin Calderón M, Méndez Cervantes Fco. *Historia Gráfica de la Medicina*. Méndez Editores; p 928-929. México. 2009.
96. Góngora AJC, Marescaux J. La cirugía del siglo XXI Nuevas tecnologías. *Rev Colomb Cir*; 16(4):229-236. 2001.
97. Fireman Z, Kopelman Y. The Colon-The Latest Terrain for Capsule Endoscopy Digestive and Liver Disease 39(10):895-899, Oct. 2007.
98. Archundia A, Aceves JL, López-Hernández M, Alvarado M, Rodriguez E, Díaz –Quiroz G, Páez A, Masso-Rojas F, Montaño LF: Direct cardiac injection of C-CSF mobilized bone marrow stem-cells improves ventricular function in old myocardial infarction. *Life Sciences, Volume 78, Issue 3, 5*. December 279-283. 2005.
99. Aceves JL, Archundia A, Díaz G, Páez A, Masso F, Alvarado M, López M, Aceves R, Ixcamparij C, Puente A, Vilchis R, Montaño LF. Perspectivas de las células tallo en el infarto del miocardio. *Rev Invest Clin.* Mar-Apr;57(2):156-162. 2005.
100. Grahame-Smith D. Evidence-based medicine: Socratic dissent. BMJ; 310:1126-1127. 1995.
101. Cochrane AL. *Effectiveness and Efficiency. Random Reflections on Health Services.* London: Nuffield Provincial Hospitals Trust. (Reprinted in 1989 in association with the BMJ, Reprinted in 1999 for Nuffield Trust by the Royal Society of Medicine Press, London (ISBN 1-85:315-394-X). 1972.
102. Elstein AS. On the origins and development of evidence-based medicine and medical decision making. Inflamm. *Res. 53 Suppl 2: S184-9. DOI*:10.1007/s00011-004-0357-2. PMID 15338074. 2004.
103. Tina T. Ng, MD; Marcia L. McGory, MD; Clifford Y. Ko, MD, MSHS; Melinda A. Maggard, MD, MSHS Meta-analysis in Surgery Methods and Limitations *Arch Surg*;141:1125-1130. 2006.
104. Drummond MF, Richardson WS, O'Brien BJ, *et al.* Users' Guides to the medical literature XIII. How to use an article on economical analysis of clinical practice. Are the results of the study valid? *JAMA*; 227:1552-1557. 1997.



La célula y el código de las moléculas

La vida se propaga sólo por sucesión legítima de la formación de células.
Rudolph Virchow

Contenido

Introducción

Uno de los objetivos de estos capítulos introductorios es hacer un resumen accesible a los estudiantes con el fin de que, aun sin haber terminado de cursar las ciencias básicas, conozcan los hechos biológicos que hacen factible un acto quirúrgico, así como cuáles son sus consecuencias. Otro de los objetivos es familiarizar al lector con la terminología que se utiliza a lo largo del texto. Para quienes ya han cursado las materias, es sólo un listado de los conceptos que deben repasar.

Las ciencias de la salud han dado origen a una extensa gama de ocupaciones de nivel técnico y profesional. Tarde o temprano, el estudiante entrará en contacto con la cirugía y tendrá necesidad de participar de manera indirecta en maniobras manuales e instrumentales en las que se invade el organismo de seres vivos; para entonces será necesario que conozca las estructuras que tiene que manipular.

Los organismos multicelulares disponen de mecanismos para ofrecer una respuesta que todavía se conoce de manera imperfecta, aunque existen suficientes elementos teóricos que sustentan el ejercicio de la cirugía contemporánea. El estudiante debe estar consciente de que las responsabilidades que se comparten en la actualidad en los equipos de salud no permiten que sus miembros ignoren las bases biológicas necesarias para ejecutar desde actos que son al parecer simples, como puede ser aplicar una inyección hipodérmica o preparar una solución que se administrará por vía intravenosa, hasta el desempeño de labores relacionadas con la cirugía, como el mantenimiento de equipos electromédicos o el diseño de dispositivos para implantar en seres vivos. Por tanto, no basta con conocer la técnica, sino que resulta indispensable que el ejecutor conozca los elementos de la biología.

Estructura molecular de la célula

Hace unos 300 años Roberto Hooke (1635-1703) observó en un corcho varias pequeñas cavidades regulares a las que llamó celdillas o células. En 1838, Schleiden y Schwann pudieron demostrar la existencia de estos compartimientos en todos los tejidos vivos y con ello dieron origen a la teoría celular, en la cual se sostenía que todos los organismos estaban compuestos por células. En 1839, Purkinje utilizó el término “protoplasma” para designar el contenido vivo de las celdillas.

Poco tiempo después se determinó que la célula en realidad es un complejo molecular que se encuentra en todos los tejidos vivos. El célebre patólogo alemán Rudolph Virchow (1821-1902) amplió la teoría al demostrar que las células de los tejidos enfermos provenían de células normales; por esa razón se le considera el padre de la “patología celular”.

Si alguien deseara elaborar una lista de las moléculas que se han identificado en la célula, requeriría un catálogo inmenso en el que estarían en primer término las macromoléculas de peso mayor a 10 000 dáltones (10 000 veces el peso de un átomo de hidrógeno), las cuales son polímeros formados por cadenas de unidades más pequeñas llamadas monómeros y sólo se encuentran en los seres vivos. Cada uno de los tipos de polímeros dominantes está formado por una clase específica de monómeros y se les conoce como proteínas, ácidos nucleicos y polisacáridos.[1]

Los procesos de todos los organismos llamados superiores son la suma de las funciones coordinadas de los incontables miles de millones de células que los constituyen.[2] Mediante la investigación biológica se ha logrado conocer de manera paulatina los caminos que permiten esta coordinación, por lo que resulta indispensable enunciar los rudimentos de los

códigos y señales que hacen posible la comunicación de unas células con otras.

En la célula, diversos compartimientos están organizados en forma específica como resultado de la interacción de moléculas que son comunes a todos los seres vivos.[3] También es en la célula donde se llevan a cabo las transformaciones químicas y los intercambios de energía que mantienen el medio interno estable, los cuales permiten el crecimiento y la reproducción celulares.

Macromoléculas[4]

Proteínas

Las proteínas son macromoléculas que están formadas por la reacción de moléculas elementales más sencillas que se llaman aminoácidos alfa (α). Un aminoácido es un ácido carboxílico que tiene un grupo amino (NH_2) enlazado al átomo de carbono adyacente al grupo ácido carboxílico (COOH). La designación alfa (α) denota la posición del grupo amino. Una de las múltiples funciones de los aminoácidos es la de servir como monómeros a partir de los cuales se sintetizan las cadenas de polipéptidos que forman el esqueleto de la estructura molecular de las proteínas; participan en proporciones diferentes 20 aminoácidos básicos. Es interesante señalar que la alimentación humana debe contener 10 aminoácidos α-1 esenciales que los animales superiores no pueden sintetizar en cantidades necesarias, y que los defectos genéticos en la producción, degradación y transporte de los aminoácidos pueden provocar trastornos graves de la salud.

La palabra proteína proviene del griego προτα, en referencia al dios Proteo, al parecer por la cantidad de formas que pueden tomar estas moléculas y por el papel fundamental que desempeñan en los seres vivos. Es incalculable el número de proteínas que conforman el cuerpo humano. Las propiedades de las células, así como su forma, estructura y movimientos se deben a las moléculas proteicas formando la esencia de su estructura. Ciertas proteínas, llamadas enzimas, son sustancias que pueden acelerar o retardar las reacciones químicas de las células con su simple presencia y que al parecer no se consumen o permanecen intactas; a este proceso se le conoce como catálisis. Para cada tipo de reacción hay una o varias enzimas catalizadoras propias, y son necesarias pocas enzimas para modificar las reacciones. Se afirma que hay células que contienen varios miles de enzimas.

Ácidos nucleicos

Reciben este nombre por haber sido separados de manera precisa del núcleo de las células en 1860. Los ácidos nucleicos son polímeros formados por unidades conocidas como nucleótidos, compuestos a su vez por moléculas específicas de ribosa o desoxirribosa unidas a una molécula de ácido fosfórico y a una de cuatro bases orgánicas (adenina, guanina, citosina o timina).

Los ácidos nucleicos (ácido desoxirribonucleico [DNA, del inglés *deoxyribonucleic acid*] y ácido ribonucleico [RNA, del inglés *ribonucleic acid*]) forman de manera literal la sustancia de la herencia y transmiten las características de un organismo y de cada uno de los tejidos de una generación a otra. El carácter de cada organismo está codificado por la secuencia particular de los nucleótidos, y la reproducción estriba en la copia exacta de la secuencia codificada. Desde luego, se supone que la modificación ocasional de los códigos está relacionada con la evolución de las especies. La expresión más simple o inmediata del código genético es la producción o "síntesis" de las mismas proteínas.

En la actualidad, mediante la biotecnología ha sido posible manipular los organismos o sus partes componentes y, en especial, los ácidos nucleicos, lo cual ha sido muy importante dado que la transmisión genética radica en el DNA, cuyos segmentos contienen los genes en los que está contenida la información constitutiva de cada organismo vivo. Las técnicas de aislamiento, caracterización, modificación selectiva y transferencia han abierto posibilidades muy amplias para diagnóstico, prevención, pronóstico y tratamiento de algunas enfermedades. Hasta ahora el mayor logro ha sido el perfeccionamiento y producción de nuevos medicamentos. El conocimiento del mapa completo del genoma humano y de un sinnúmero de genomas de otros organismos ha venido a modificar muchos de los conceptos de la medicina contemporánea y pronto sus aplicaciones habrán de repercutir en la práctica de la cirugía.

Polisacáridos

Se trata de polímeros de carbohidratos, es decir, moléculas compuestas de átomos de carbono, hidrógeno y oxígeno. Son protagonistas de las funciones que se efectúan fuera de la célula.

Moléculas de menor dimensión

Existe otro grupo importante de moléculas de menores dimensiones que forman parte de la estructura celular: lípidos, nucleótidos, porfirinas y agua.

Lípidos

El término "lípidos" comprende un grupo de moléculas grasas que son insolubles en agua, pero solubles en disolventes orgánicos como el éter. Debido a la propiedad de no disolverse en el agua, son efectivas para separar los compartimientos que la contienen porque evitan que sus componentes se mezclen libremente.

Nucleótidos

Los monómeros que forman estas sustancias tienen una base nitrogenada, un azúcar, por lo general ribosa o desoxirribosa, y uno o más grupos de fosfato. Estas moléculas ejecutan una gran cantidad de actividades. Destaca sobre todo entre ellas el trifosfato de adenosina (ATP, del inglés *adenosine triphosphate*), el cual participa en las reacciones celulares en que hay transferencia de energía. El monofosfato de adenosina

cíclico (cAMP, del inglés *cyclic adenosine monophosphate*) es otro nucleótido que funciona como uno de los principales comunicadores moleculares de las células.

Porfirinas

Las porfirinas están ampliamente distribuidas en las células, y algunos de sus derivados, los citocromos, son esenciales en los procesos oxidativos de la respiración de los tejidos vivos. La hemoglobina es un derivado de las porfirinas.

Agua

Por último, el agua es la molécula más simple y abundante. Las células contienen alrededor de 70 a 80% de agua. Si el contenido de agua celular desciende a menos de 50%, la vida se detiene en forma irreversible. Gran parte de esta agua no se encuentra como agua ordinaria, sino que forma parte de la estructura molecular en las capas que rodean a las macromoléculas, sobre todo a las proteínas. La célula no podría asimilar muchas sustancias necesarias para la vida si no estuvieran disueltas en agua.

Todos estos componentes interactúan en el complejo mecanismo de la célula, objeto inagotable de investigación y en ellos radica la esencia misma de la vida.

Membrana celular[5]

En los organismos complejos, las funciones celulares y sus relaciones de interdependencia se llevan a cabo en la frontera entre el medio interno de la célula y el entorno que la rodea; esa frontera es la membrana celular. La membrana se puede definir, desde el punto de vista funcional, como una estructura altamente diferenciada que garantiza la estabilidad del medio intracelular, y que regula el flujo de las moléculas.

El estudio de las funciones de la membrana celular o membrana plasmática es una de las áreas de investigación biológica muy importante, ya que los hechos funcionales que en ella se efectúan son de importancia fundamental, no sólo en cirugía, debido a su participación directa en los procesos inflamatorios, sino también en la reparación y regeneración de los tejidos dañados, así como en los procesos tumorales y la inmunidad.

Los principales componentes de las membranas son lípidos, proteínas y algunos carbohidratos. Sus proporciones varían con las funciones de cada célula, por ejemplo, las células nerviosas que necesitan "aisladores" tienen una proporción elevada de lípidos (9:1 en relación con las proteínas).

Desde el punto de vista de su estructura, se sabe que la membrana forma una capa de 70 a 90 unidades angstrom de espesor (1 angstrom = 0.0001 μm), y con esas dimensiones, sólo es visible cuando se explora con el microscopio electrónico.

Desde el punto de vista físico, la propiedad más destacada de la membrana celular es su resistencia eléctrica, la cual tiene un valor de 1 000 a 10 000 ohmios × cm^2. Tiene carga negativa en su superficie y el hecho se atribuye a las glucoproteínas que se encuentran en la capa externa. Esta propiedad física es una de las características determinantes del intercambio con el medio extracelular.

Danielli y Davison sugirieron hace más de 45 años que la membrana tiene una estructura formada por una doble capa de moléculas de lípidos. Singer y Nicholson, a finales de la década de 1960-1969, explicaron que las moléculas están organizadas con un polo hidrofóbico ubicado en medio, a modo del contenido de un sándwich, en tanto que el polo hidrofílico está orientado hacia las caras interna y externa de la membrana. Este modelo, aunque no se acepta de manera universal, se adapta muy bien al concepto que se atribuye a la membrana celular de ser una barrera impermeable a los compuestos solubles en agua.

La membrana tiene un grado de "permeabilidad", que es la velocidad a la que las moléculas pueden pasar a través de ella. Todas las membranas tienen permeabilidad selectiva, pero son libremente permeables al agua, al dióxido de carbono y al oxígeno. En general, las moléculas liposolubles pueden atravesar con facilidad las membranas, por ejemplo, el etanol.

La membrana celular también permite el paso de los iones cargados de manera negativa (aniones) más rápido que el paso de los cationes; por tanto, el Cl^- y el HCO_3^- pasan más rápido que el Na^+ y el K^+; dichos movimientos determinan la diferencia de potenciales a través de la membrana. El movimiento de electrólitos a través de ésta es la combinación del potencial eléctrico y la concentración de sus gradientes. Si hay una carga positiva en el líquido en un lado de la membrana y una negativa en el otro, habrá una diferencia de potencial. La suma de la fuerza generada por la diferencia de concentración de los iones transmembrana y el efecto de la carga de potencial definen la "diferencia electroquímica".

Las proteínas de la membrana le confieren muchas de sus características funcionales, como la actividad enzimática, el transporte de iones y el reconocimiento celular, el cual es un factor crucial de la función inmunológica. Están presentes en dos posiciones: flotando como icebergs en la doble capa lipídica o en forma de proteínas periféricas sobre la superficie de la membrana (figura 2-1).

Las proteínas que sobresalen en las dos superficies de la membrana tienen marcadores específicos en cada uno de sus polos y gracias a ello actúan como compuertas que permiten o limitan el paso de moléculas en uno y otro sentidos. Se les ha llamado proteínas transmembrana y transportan moléculas por medio de tres mecanismos:

- El primero es un mecanismo pasivo; la estructura de la proteína forma un poro o canal por el cual los solutos pasan gracias a diferencias electroquímicas (*channel proteins*); estos canales son regulados por proteínas receptoras que hacen permeable el canal en respuesta a señales específicas o responden a cambios en los potenciales de la membrana (figura 2-2).
- El segundo mecanismo es activo; ahí la célula proporciona energía cuando el gradiente no es suficiente, lo que ejecuta una proteína portadora (*carrier protein*). Algunas proteínas de este tipo transportan solutos en una sola dirección y otras lo hacen en los dos sentidos (concepto de simpuerto y antipuerto). Así, por ejemplo, la glucosa

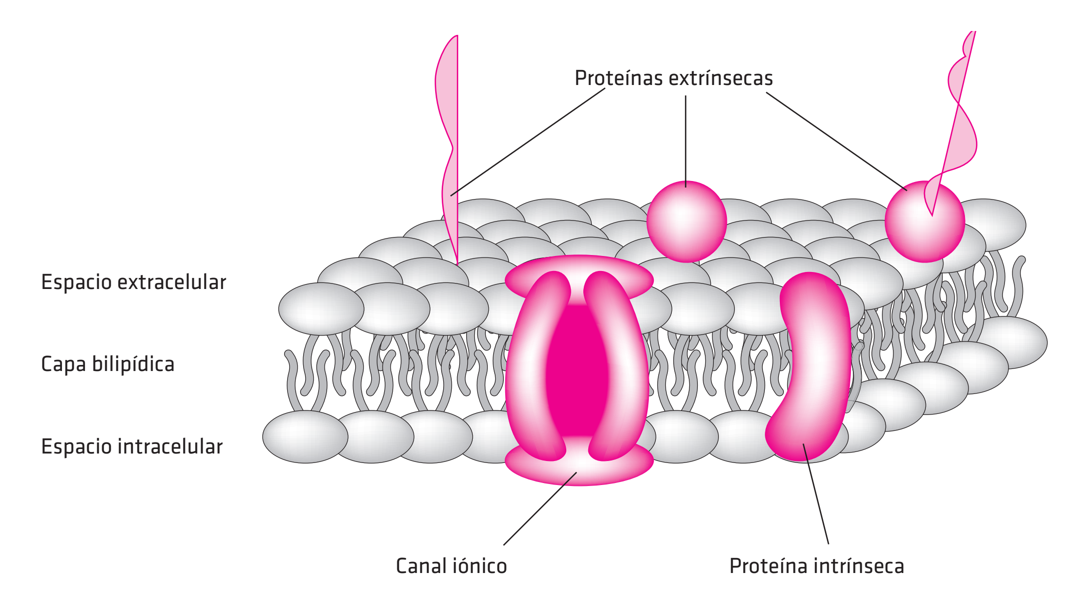


Figura 2-1 Representación tridimensional de un segmento de la membrana celular.

se absorbe del intestino mediante un intercambio en simpuerto de iones sodio. Por otra parte, el intercambio de la mayoría de los iones se hace con un funcionamiento de antipuerto, y se utiliza una cantidad considerable de energía. Un ejemplo es la bomba específica de trifosfato de adenosina en el intercambio de los iones Na^+ y K^+. Otros ejemplos de antipuertos se observan en el intercambio de Na^+/H^+ y Cl^-/HCO_3^-, que regulan el pH intracelular.

ATP-asa de Ca^{2+}
ATP
ADP
Canal iónico
Transportador
Difusión
Bomba iónica
Pasivo
Activo

Figura 2-2 Mecanismos de transporte de iones transmembrana.

Las proteínas más pequeñas tienen un polo hidrofílico y otro hidrofóbico, y flotan sólo en una de las capas de la membrana sin atravesarla.

- El tercer mecanismo es el transporte de las macromoléculas, que se efectúa por medio de ingestión o secreción. Los dos procesos pueden ocurrir en forma espontánea o ser activados por señales específicas.

Interacción de las células[6]

Existe un complejo sistema de información que coordina las funciones de los organismos multicelulares y se lleva a cabo en diferentes niveles, pero se han descrito tres rutas básicas de comunicación: a) mediante la secreción de sustancias químicas, hormonas o citocinas, las cuales llevan información a grandes distancias al ser liberadas en la sangre; b) por medio del contacto directo de la superficie celular, lo que quiere decir que existen moléculas enlazadas a la membrana, y c) a través de intersticios que permiten el intercambio de información por comunicación directa de los citoplasmas contiguos (*gap junctions*).

Mediante los estudios de la biología celular se ha elaborado una compleja nomenclatura con estas tres rutas para definir la interacción celular y ha dado como resultado una mezcla de historia, función y estructura. Es claro que pronto debe aparecer una nomenclatura precisa y la investigación proporcionará en breve plazo el conocimiento que permita una síntesis accesible, incluso al lego.

Señales endocrinas, paracrinas y autocrinas

Las células transmiten información a distancia mediante el torrente sanguíneo, por el que se transportan moléculas mensajeras específicas que son secretadas por células es-

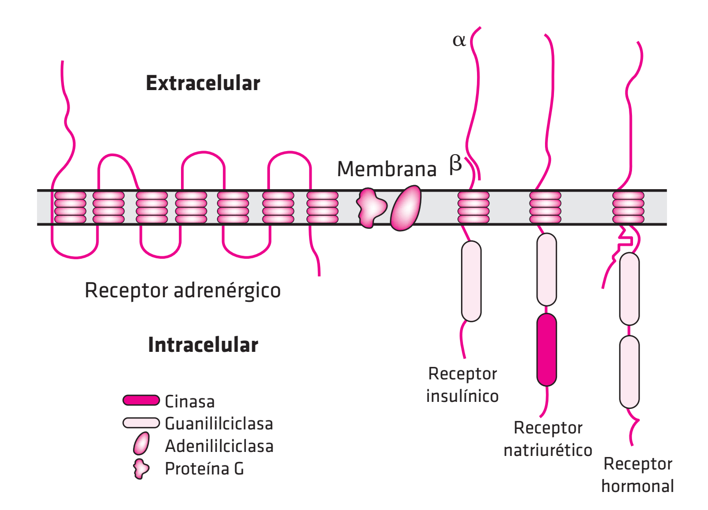


Figura 2-3 Diferentes clases de receptores hormonales en la superficie celular.

pecializadas, las cuales están organizadas a menudo como glándulas. Estas señales se llaman endocrinas y llegan a todas las células del organismo, pero sólo responden a ellas las que cuentan con la estructura necesaria para recibir la señal o para transformarla y retransmitirla (figura 2-3).

Entre los tejidos cercanos se establece otra comunicación similar por medio de señales "paracrinas" activadas por mediadores; la señal se difunde a cortas distancias y se controla de manera regional. Ejemplos de estas sustancias son las proteínas, fibronectinas y proteoglucanos.

No obstante, puede suceder que la liberación exagerada de moléculas paracrinas tenga efectos generales profundos y que actúe a grandes distancias; esto se ha observado con el factor de necrosis tumoral (caquectina), el cual regula el proceso de cicatrización coordinando la acción de los glóbulos blancos como señal paracrina, pero cuando se libera en la corriente sanguínea en altas concentraciones es una de las causas del ataque al estado general de los pacientes.[8]

En contraste con el sistema endocrino, el sistema paracrino no está organizado en glándulas, y los ejemplos típicos de mediadores paracrinos son las citocinas, los eicosanoides, la serotonina y la histamina. Las células son capaces de responder a sus propias secreciones endocrinas con la autorregulación de sus propias funciones; a esto se ha llamado señal "autocrina": las prostaglandinas parecen actuar de este modo, ya que las producen las células de todos los tejidos y su producción continua es modificada por la acción de otras señales.

La comunicación mediante el sistema nervioso

El más elaborado sistema de comunicación en los organismos multicelulares es el sistema nervioso, por medio del cual células altamente especializadas transmiten información a grandes distancias excitando en forma eléctrica a moléculas enlazadas; la información llega a objetivos celulares bien definidos. Las células que son el objetivo específico de algún estímulo se llaman células diana, células destino o células objetivo (*target cells*).

En el caso del estímulo nervioso, las células diana son alcanzadas por señales que se transmiten a gran velocidad por sinapsis (transmisión de impulsos) en la región de comunicación de las prolongaciones celulares. Son verdaderos relevos en los cuales intervienen señaladores que se liberan en el sitio de contacto de las células nerviosas. Dichos señaladores se llaman neurotransmisores (figura 2-4).

El mecanismo resultante es muy preciso y coordina las diferentes partes del cuerpo con gran velocidad y precisión.

En cualesquiera de los casos y al margen del camino del estímulo, ya sea endocrino, autocrino o sináptico, el receptor es una proteína que traduce la señal en información y ésta produce una respuesta específica en la célula diana. La respuesta a las señales químicas puede ser transitoria, de larga duración o, incluso, irreversible. En algunos casos la duración de la respuesta depende de la degradación del mediador. Así, para los neurotransmisores será de milisegundos. En cambio, la respuesta a las hormonas tiroideas y a los esteroides puede persistir por varios días.

Comunicación de superficie o de contacto

Hay distintas clases de comunicación celular por contacto directo; una de ellas es el contacto transitorio en el que in-

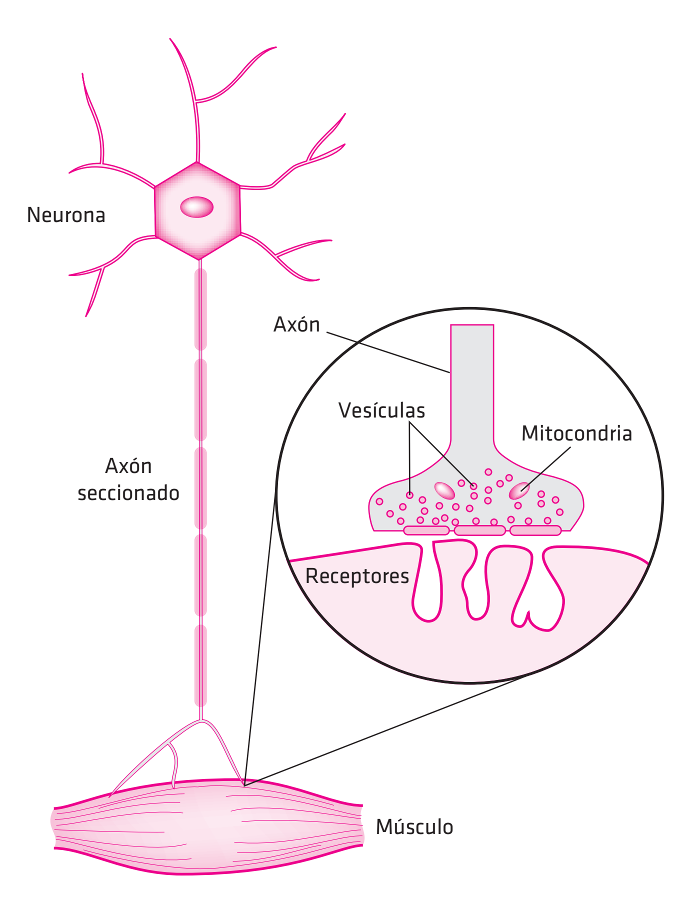


Figura 2-4 Comunicación celular.

tervienen moléculas de adhesión. Estas moléculas son proteínas que se unen a receptores específicos en la superficie celular y son parte fundamental en la respuesta inmunitaria. Este contacto no es sólo un proceso para anclar de manera transitoria unas células a otras.

Como ya se mencionó, los citoplasmas de las células contiguas se comunican por intersticios de una estructura proteica (*channel proteins*), los cuales forman verdaderos poros que permiten el paso de moléculas de iones inorgánicos, moléculas segundas mensajeras y metabolitos, como aminoácidos, péptidos, azúcares, nucleótidos y otros que facilitan la colaboración metabólica y la sincronización endocrina. Este medio quizá permite que la eficacia de las células que tienen una función biológica similar sea óptima, como se podría intuir para las células hepáticas.

Mecanismos de transformación de las señales celulares

El término transducción siempre genera cierta inquietud en los estudiantes por ser un vocablo de la física muy empleado en electrónica, pero también tiene uso en medicina. Se debe utilizar al referirse a los dispositivos que transforman un efecto físico en otro; por ejemplo, una presión cuantificable en milímetros de mercurio (mmHg) se transforma en una señal eléctrica al pasar por un dispositivo llamado transductor.

En el caso de la función celular, las señales recibidas por los transmisores mencionados en los párrafos anteriores son transformadas por lo que, utilizando la terminología actual, se puede decir que son "transducidas" en la célula, y que se genera un cambio en la actividad celular. Todo se efectúa por medio de moléculas proteicas que se ligan una a otra, de ahí su nombre de "ligandos": por lo general son hormonas o citocinas que se unen a receptores muy específicos de la superficie celular o de su interior.

A fin de cambiar la actividad celular o su función, los ligandos, como las hormonas o citocinas, se deben unir a receptores muy específicos que se encuentran en la superficie de la membrana o en el interior de la célula. Por lo general, los ligandos hidrosolubles se unen a receptores superficiales, en tanto que los receptores intracelulares reciben señaladores de naturaleza lipofílica, es decir, que tienen tendencia a unirse con los lípidos, y por esta propiedad atraviesan la membrana más fácilmente para unirse con las proteínas receptoras en el interior de la célula. El complejo resultante se transporta al núcleo celular; tal es el mecanismo de comunicación que siguen las hormonas tiroideas, los estrógenos, la testosterona, las vitaminas A y D.

Se han identificado varios tipos de proteínas receptoras en la superficie de la membrana celular las cuales, una vez unidas a su ligando deben transmitir su información para que sea interpretada dentro de la célula. Esto se logra estimulando sistemas que actúan como segundos mensajeros, los cuales regulan la función celular de manera directa o inducen un cambio en la expresión genética. Los más conocidos de estos sistemas segundos mensajeros son el cAMP, el calcio y las cinasas de proteína.

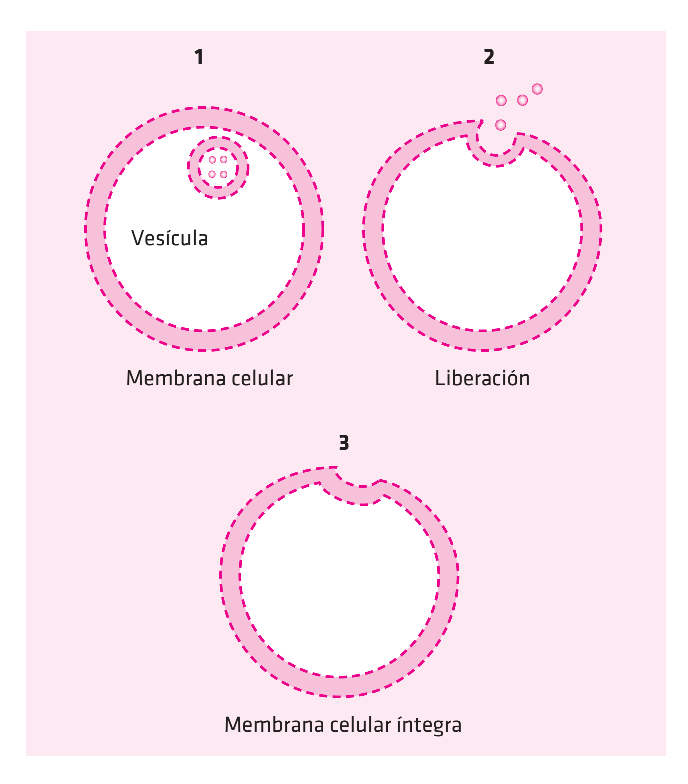


Figura 2-5 Exocitosis.

Exocitosis y endocitosis

Las proteínas destinadas a ser secretadas lo hacen por medio de vesículas que las transportan y se fusionan con la membrana celular en el proceso llamado exocitosis, cuyo resultado es liberar el contenido de las vesículas e incorporar el interior de la membrana vesicular, que así queda orientado al exterior de la célula y a la membrana celular (figura 2-5).

El proceso opuesto a la secreción de las macromoléculas es la endocitosis, en la que una parte de la pared celular se invagina para formar una vesícula que contiene los lípidos y las proteínas de la membrana, además del material ingerido.

Reconocimiento, activación y efecto

La membrana celular tiene uno de sus más importantes papeles en la función inmunológica. Los linfocitos están programados para responder a moléculas llamadas antígenos, para las que existen en la superficie celular proteínas o lípidos que son específicos. Cuando un antígeno se acopla al linfocito, se inicia la respuesta celular, y el estudio de las reacciones que se desencadenan ha llegado a ser uno de los mejores medios para comprender la estructura y función de la membrana, así como su repercusión en la cirugía.

En resumen, la célula es la unidad biológica más pequeña que reúne los requisitos de vida independiente; su estructura está formada por moléculas y es extraordinariamente compleja. Las fronteras físicas de la célula están delimitadas por la membrana celular, también llamada membrana plasmática,

la cual es una estructura muy diferenciada en la que se efectúan muchas de las funciones fundamentales, ya que actúa como la barrera o superficie de contacto que tiene relación con el medio que la rodea. Es obvio que el conocimiento de sus características elementales y de la terminología en uso corriente es de particular importancia para la práctica quirúrgica.

En las moléculas de la superficie de la membrana se han encontrado mecanismos muy diferenciados que identifican moléculas propias y extrañas; al parecer están dispuestos para recibir los estímulos en forma de códigos los que, a su vez, inducen la respuesta celular. Las señales recibidas se traducen en la propia membrana y generan una respuesta también codificada que se transmite hacia el exterior y hacia el seno de la célula misma.

En los seres pluricelulares existen diversos sistemas de interacción por señales que sirven para comunicar en forma eficiente a todo el organismo; el órgano emisor y receptor es por necesidad la membrana celular de cada uno de los individuos que generan una respuesta coordinada del sistema a los cambios del medio.

Mediante estos mecanismos, todavía en estudio, los seres multicelulares complejos responden a los diversos modelos de agresión física, química y biológica que se observan en cirugía.

Referencias

1. Mortimer CE. *Química*. Wadsworth Internacional/Iberoamérica, México. 1983.
2. Carrel A. *La incógnita del hombre*. 8a. ed. Diana, México. 1963.
3. Darnell J, Lodish H, Baltimore D. *Molecular cell biology.* 2a. ed.: New York Scientific American Books/WH Freechman, New York. 1990.
4. Peters RM, Peacock EE, Benfield JR. *The scientific Management of surgical patient.* Little Brown and Co., Boston. 1983.
5. Sinnger SJ, Nicolson GL. The fluid mosaic model of the structure of cell membranes. *Science*;175:720-731. 1972.
6. Simmons RL, Steed DL. *Basic science review for surgeons.* W.B. Saunders Co., 2-26. Philadelphia. 1992.
7. Sweadner KJ, Goldin SM. Active transport of sodium and potassium ions: mechanism, function, and regulation. *N Engl J Med*; April 3;302(14):777-783. 1890.
8. Tracey KJ. Tumor necrosis factor (cachectin) in the biology of septic shock syndrome. *Circ Shock*;35:123-128. 1991.



Mediadores químicos de la inflamación

La inflamación no sólo es manifestación de enfermedad, más bien es un modo de curación.
John Hunter

Contenido

Introducción

El fenómeno inflamatorio es parte inherente de la lesión quirúrgica, por tanto, el estudiante de ciencias de la salud debe conocer los mediadores químicos que intervienen en la respuesta de células y tejidos; sin este conocimiento elemental, la fisiología de los fenómenos biológicos sería complicada de entender y sus protagonistas serían mencionados una y otra vez en el curso de este texto. Aquí es preciso hacer énfasis en la importancia de la investigación bioquímica y sobre todo en su carácter evolutivo como base de la práctica quirúrgica.

Definición y funciones de los mediadores

La inflamación (del latín *inflammatio* "encender", "hacer fuego") es la forma de manifestarse de muchas enfermedades. Es la respuesta local de los tejidos vivos a la agresión o a los estímulos nocivos y, al parecer, tiene un efecto protector. En el concepto de la patología celular, el Dr. Ruy Pérez Tamayo define la inflamación como "la reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión: esta reacción es estereotipada e inespecífica y por lo general confiere protección al organismo".[1]

Se trata de una de las manifestaciones biológicas observadas desde la más remota antigüedad y, como ya se mencionó en el capítulo de la historia, fue descrita por el recopilador romano Aulo Cornelio Celso en el siglo I d.C. en su obra *De Re Medica*, y la describió por sus manifestaciones locales: calor, rubor, tumor y dolor. Estas cuatro manifestaciones permanecen en la enseñanza de la medicina y se transmiten de una generación a otra desde alrededor de 2000 años.[2]

Un axioma de la Edad Media, más adelante confirmado por la biología celular, aseveró que la inflamación es necesaria para obtener la curación de una lesión, y se inicia en el momento en que actúa el agente agresor.

En 1749, el inglés John Hunter —uno de los primeros cirujanos en interesarse en el estudio del fenómeno inflamatorio— así como después el patólogo alemán Rudolph Virchow, en 1859, señalaron que además de las cuatro manifestaciones locales, se afecta la función del órgano inflamado, y afirmaron que la reacción inflamatoria sigue un proceso predecible y constante, ya que el hecho de que la inflamación desaparezca o que evolucione hacia la destrucción de los tejidos depende de la intensidad del fenómeno inflamatorio.

También se ha observado que la respuesta inflamatoria ocurre con características similares en los órganos sólidos como el hígado o el páncreas, y en los tejidos que no son accesibles a la observación directa.[3]

Cuando los tejidos se inflaman, se activan los mecanismos de comunicación celular y, como resultado de la activación de las moléculas enlazadas a la membrana y del contacto directo de la superficie celular, las células responden secretando sustancias químicas que reciben el nombre genérico de mediadores de la inflamación, los cuales son

capaces de reconocer las sustancias nocivas o extrañas. Esta respuesta celular desencadena las cascadas de cambios que caracterizan a la inflamación, también llamados sucesos proinflamatorios, los cuales aumentan el flujo de sangre, la permeabilidad de la pared vascular y la llegada de células de la respuesta inmunitaria. Los componentes de este sistema pueden ser celulares y humorales; estos últimos son moléculas que circulan en la sangre y producen efectos locales y sistémicos que, a su vez, generan una respuesta celular y humoral autorregulada.

Es necesario mencionar a los mediadores químicos de esta respuesta inflamatoria, también llamados "reactantes de fase aguda", aunque este texto no explica a fondo los mecanismos moleculares ni expone todos los compuestos que mediante la investigación contemporánea continúan descubriéndose.

Las moléculas mediadoras son de pequeñas dimensiones, de tipo lipídico como las prostaglandinas, los leucotrienos y el tromboxano, o bien aminoácidos modificados entre los que se encuentran la histamina y la serotonina, e incluso proteínas todavía más pequeñas como las citocinas, los factores de crecimiento y las interleucinas que dan información específica a las células capaces de utilizarla al presentar la información a receptores específicos expresados en la membrana plasmática. Se sabe que estos compuestos se originan en el hígado y en las células locales expuestas al agente agresor.

Inmunoglobulinas (Ig)

Son los anticuerpos de la respuesta inmunitaria, la cual se trata en un capítulo aparte, formados por proteínas capaces de unirse de manera específica a un antígeno. También se llaman globulinas gamma por su movilidad electroforética en la región gamma. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, pero no necesariamente todas las inmunoglobulinas son anticuerpos. Para comprender esto —que podría parecer un caprichoso juego de palabras—, basta con definir que el término "anticuerpos" alude a la función que cumplen, e "inmunoglobulina" se refiere a su estructura.

Las inmunoglobulinas están caracterizadas en cada especie de los vertebrados. En los humanos existen cinco clases principales, conocidas como IgG, IgM, IgA, IgD e IgE. Su estructura molecular se conoce con gran detalle, así como su síntesis por los linfocitos B. El conocimiento tan preciso que se tiene de su estructura ha convertido a los anticuerpos en herramientas inestimables en el laboratorio. Dichos anticuerpos actúan en la inmunidad humoral específica y forman el complejo antígeno-anticuerpo al unirse por la afinidad con el antígeno. De esta manera inicia la serie de reacciones enzimáticas del proceso inmunitario. La función mediadora de los anticuerpos como mediadores es la de neutralizar y eliminar el antígeno que indujo su formación.

Mediadores derivados de proteínas plasmáticas

Las inmunoglobulinas, al actuar como anticuerpos, simplemente identifican y marcan las partículas extrañas. Pero para que estos elementos sean eliminados, deben acudir células especializadas que las digieran, y como tales células no tienen receptores para todos los ligandos posibles, se requiere que el agente agresor sea marcado (opsonizado) por agentes que la célula efectora puedan identificar con facilidad con el fin de que la eliminación sea efectiva. Estos compuestos intervienen en el proceso de citólisis formando polímeros en la superficie celular y rompiendo la integridad de la doble capa de fosfolípidos de la membrana. Por medio del proceso de opsonización facilitan la fagocitosis y activan la inflamación. Son mediadores que están siempre presentes en el fenómeno inflamatorio y se estudian en forma más detallada al tratar su participación determinante en la respuesta inmunitaria. Así, muchos de los fenómenos que ocurren en la respuesta inflamatoria están mediados por proteínas plasmáticas en los que se distinguen tres sistemas relacionados entre sí:

a) **Sistema del complemento.** Existe un sistema eficaz que se conoce como sistema del complemento (C). Las proteínas de este sistema se encuentran en el plasma en forma inactiva, y cuando se activan, actúan como enzimas que degradan a otras proteínas, formando una cascada de anafilotoxinas identificadas como C3a, C4a y C5a, las cuales estimulan la liberación de la histamina que producen los mastocitos. La C5a puede dirigirse por quimiotaxis y activa otra proteína, la lipooxigenasa que produce a los leucotrienos.
b) **Factores de la coagulación.** Se incrementan y movilizan como consecuencia del proceso inflamatorio y convierten al recubrimiento endotelial en una superficie trombogénica con depósito final de trombina y activan a otros receptores (*protease-activated receptors*) que disparan diferentes respuestas: movilizan la selectina-P, producen citocinas y expresan receptores para integrinas en el endotelio, inducen la COX-2 y la producción de prostaglandinas, óxido nítrico. PAF y cambios en la forma endotelial.
c) **Cininas.** La enzima calinicina determina que las cininas o calicreínas se liberen de las globulinas alfa del plasma: la bradicinina y la lisibradicinina son péptidos vasoactivos que se producen durante la respuesta inflamatoria aguda que se originan después de la lesión de los tejidos y son causa de aumento de la permeabilidad vascular, la vasodilatación y el dolor. Gran parte del dolor local en el sitio de una herida se atribuye a estos agentes y su producción se relaciona con la activación de la cascada de la coagulación. La bradicinina actúa en las vénulas poscapilares con lo que provoca una fuga transitoria, pero reversible de líquidos.[4] El sistema de cininas está íntimamente ligado a la coagulación. Por otra parte, la calicreína tiene efecto quimiotáctico, convierte C5 del sistema del complemento en C5a (también quimiotáctico) y convierte el plasminógeno en plasmina para degradar el coágulo secundario.

De estos tres sistemas, quizá los mediadores de la inflamación más importantes *in vivo* son bradicinina, C3a, C5a y trombina.

Metabolitos del ácido araquidónico

La membrana celular está formada por fosfolípidos que en su metabolismo generan ácido araquidónico (AA, ácido eicosatetraenoico), un ácido graso de 20 carbonos. Por lo general este ácido no existe en las células, sino que se libera de la membrana al esterificarse los fosfolípidos mediante la acción sucesiva de enzimas llamadas fosfolipasas. El AA produce diferentes mediadores llamados eicosanoides y el producto depende del tipo de células afectadas; así se producen las prostaglandinas, los tromboxanos, los leucotrienos, las lipoxinas, etc. Los eicosanoides no se encuentran almacenados en las células, sino que se sintetizan como resultado del estímulo de los mecanismos de agresión y por la acción de mediadores químicos. Estos productos afectan la inflamación por medio de una gran diversidad de factores, ya que actúan de manera enérgica en los músculos lisos de las paredes bronquiales y vasculares. A menudo tienen efectos opuestos y se destruyen con rapidez en la circulación, hecho que circunscribe su acción a los cambios inflamatorios locales.

El AA se libera a partir de cualquier célula activada, estresada o a punto de morir por necrosis. Una vez liberado, el AA puede metabolizarse por dos vías:

1. Las ciclooxigenasas (la forma constitutiva COX-1 y la inducible COX-2) generan intermediarios que, después de ser procesados por enzimas específicas, producen las prostaglandinas (PGD_2 producido por mastocitos, PGE_2 por macrófagos y células endoteliales, entre otros) y los tromboxanos (TXA_2, el principal metabolito del AA generado por las plaquetas); el endotelio vascular carece de tromboxano sintetasa, pero posee una prostaciclina sintetasa, y por tanto genera prostaciclina (PGI_2).
2. Las lipooxigenasas generan intermediarios de los leucotrienos y las lipoxinas.

Sus efectos principales son:

a) *Prostaglandinas (PGD_2, PGE_2):* vasodilatación, dolor y fiebre.
b) *Prostaciclina (PGI_2):* vasodilatación e inhibición de la agregación plaquetaria.
c) *Tromboxanos (TXA_2):* vasoconstricción y activación de la agregación plaquetaria.
d) *Leucotrienos:* LTB4 es quimiotáctico y activador de los neutrófilos; los otros leucotrienos son vasoconstrictores, inducen el broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular (mucho más potentes que la histamina).
e) *Lipoxinas:* vasodilatación, inhibición de la adhesión de los PMN. Estos metabolitos del AA producen una disminución de la inflamación, por lo que intervienen en la detención de la inflamación; a diferencia del resto de los derivados del AA, necesitan de dos tipos celulares para ser sintetizados: los neutrófilos producen intermediarios de la síntesis, que son convertidos en lipoxinas por plaquetas al interaccionar con los neutrófilos.

Las prostaglandinas merecen una explicación adicional. Estos compuestos fueron descritos por Samuelson y colaboradores en 1975. En particular la PGE_1 y la PGE_2 tienen propiedades fuertemente vasodilatadoras e incrementan la permeabilidad capilar. En presencia del complemento parecen tener una función de mediadores terminales de la inflamación aguda. Actúan después de las aminas y cininas y tienden a prolongar la respuesta inflamatoria. Como ya se mencionó, estas sustancias son sintetizadas por demanda, producen señales paracrinas y actúan en forma local. Se sabe que la síntesis de las prostaglandinas depende de la enzima ciclooxigenasa, que el ácido acetilsalicílico y la indometacina son poderosos inhibidores de esta enzima y que tal inhibición es la causa de la acción antiinflamatoria de estos dos fármacos. Las prostaglandinas incrementan la actividad de la adenilatociclasa en los linfocitos T, los cuales a su vez aceleran la mitosis celular. Al parecer, las prostaglandinas también intervienen en el desplazamiento del calcio a través de la membrana celular, las cuales alteran las células y su permeabilidad. Se ha encontrado que algunas prostaglandinas de la serie F y quizá de la A son antiinflamatorias y actúan en la remisión de la inflamación en el principio de la remodelación. Debido a ello se supone a las prostaglandinas ejercen algún control en las acciones inflamatorias y antiinflamatorias.

Los leucotrienos (LT) son la segunda clase de mediadores de los derivados del ácido araquidónico y algunos de ellos son vasoconstrictores enérgicos (LTC4, LTD4 y LTE4). Estas sustancias provocan la reacción cutánea por su acción en el flujo sanguíneo y tienen una función importante en la determinación de la extensión de la respuesta. Ayudan de manera directa a acelerar la llegada de las células inflamatorias al sitio de la lesión. El LTB4 tiene quimotactismo por los neutrófilos y aumenta su adherencia al endotelio vascular.

Aminas vasoactivas

a) **Histamina.** La histamina se libera sobre todo en los tejidos del organismo cuando sufren daños o se inflaman o cuando sufren una reacción alérgica.[5] Tanto la histamina como la serotonina se almacenan ya preformadas en gránulos, dentro de las células que los producen, por lo que son mediadores precoces de la inflamación. Los principales productores de histamina son los mastocitos, aunque también se produce por los basófilos y las plaquetas. En el caso de los mastocitos, la histamina se libera cuando estas células producen desgranulación, en respuesta a diferentes tipos de estímulos: el daño físico (como traumatismo, frío o calor); la unión de anticuerpos a los mastocitos, que es la base de las reacciones alérgicas; la unión de elementos del sistema del complemento denominados anafilotoxinas (sobre todo C3a, C5a); proteínas que inducen la liberación de histamina derivadas de leucocitos; los neuropéptidos (p. ej., la sustancia P y las citocinas: IL-1, IL-8).

   La histamina dilata las arteriolas y aumenta la permeabilidad de las vénulas. También es el principal mediador del aumento transitorio inmediato de la permeabilidad vascular, produciendo espacios interendoteliales en las vénulas que favorecen la salida del exudado

plasmático. Este efecto se realiza a través de receptores H_1 presentes en las células endoteliales.

b) **Serotonina.** La serotonina es otro mediador preformado que produce efectos similares. Está presente en las plaquetas y en ciertas células neuroendocrinas, por ejemplo en el tracto gastrointestinal. La liberación de serotonina (e histamina) se activa cuando las plaquetas se agregan en contacto con el colágeno, la trombina, ADP y complejos antígeno-anticuerpo.

Factor de actividad plaquetaria

Otro mediador lipídico es el factor activador de las plaquetas, llamado así porque en el análisis original se observó que inducía la agregación de las plaquetas del conejo.[6] Al igual que los eicosanoides, los leucocitos activados, los mastocitos y el endotelio vascular lo producen con rapidez durante la inflamación. Se encuentra en plaquetas, mastocitos, basófilos, polimorfonucleares, monocitos, macrófagos y células endoteliales. Todavía no son muy claros los mecanismos mediante los cuales se regula su síntesis y lo liberan las células. Estimula a las células inflamatorias y a las fibras musculares lisas, a las células epiteliales y la adhesión leucocitaria al endotelio vascular. Además, activa el quimiotactismo de las células migratorias y promueve su adherencia al endotelio vascular.

Citocinas en general

En 1979, el término "interleucina" se aplicó a la familia de moléculas relacionadas con un rango de actividades biológicas que participan en la defensa del huésped, entre las que están las sustancias pirógenas, los mediadores endógenos de los leucocitos y el factor activador de los leucocitos. A partir de su descubrimiento se han identificado como mediadores de un gran número de hechos biológicos, motivo por el cual se citan en forma repetida junto con otras moléculas que se mencionan en este capítulo.

En fechas recientes, la interleucina 1 y otras proteínas mediadoras producidas en el sitio de la lesión y por diversas células en todo el cuerpo recibieron el nombre genérico de citocinas. En este grupo de péptidos reguladores quedaron englobadas las interleucinas, el factor de necrosis tumoral (TNF, del inglés *tumor necrosis factor*) y los interferones, que tienen efectos importantes en las funciones inmunológicas, metabólicas y cardiovasculares. Todas son moléculas solubles que intervienen en las acciones entre las células; también son hormonas proteicas que se liberan de las células de la inflamación y activan a otras células.[7] Son péptidos secretados por las células hacia el líquido extracelular y que pueden funcionar como hormonas autocrinas, paracrinas o endocrinas, entre ellas se encuentran las interleucinas y otras linfocinas secretadas por los linfocitos colaboradores.[8] Se trata de pequeñas proteínas (entre 5 y 20 kD) que permiten el intercambio de información entre las diferentes células durante el proceso de inflamación, la hematopoyesis y las respuestas inmunes. También son citocinas los factores de crecimiento que utilizan las células epiteliales para estimular su renovación. En general, las citocinas se pueden considerar como hormonas con un radio de acción limitado, a excepción de IL-1 y TNF-α, que funcionan como verdaderas hormonas, transmitiendo información a través de todo el organismo.

Los efectos de estas proteínas en otras células parecen ser provocados por receptores de la superficie celular. La función de estos compuestos parece realizarse en dos etapas. En la primera se activan los leucocitos ya existentes y, en la otra, a más largo plazo, se incrementa la diferenciación y producción de más células hematopoyéticas. Una importante hipótesis generada cuando se descubrieron fue que las citocinas eran sintetizadas sobre todo por leucocitos y actuaban sobre otros leucocitos, por esta razón se llamaron interleucinas (IL). La interleucina 1 (IL-1) es el mediador clave de la respuesta de los tejidos en la inflamación, en la respuesta inmunitaria y en la infección; por otra parte, sus efectos se manifiestan en todos los tejidos. La interleucina 2 (IL-2) es el primer factor que fue identificado como promotor del crecimiento de las células de la respuesta inmunitaria. Las citocinas regulan la magnitud y naturaleza de las respuestas inmunitarias, estimulando la proliferación y maduración de los linfocitos. Todas estas funciones son básicas para la defensa del huésped.

Las citocinas liberadas por los macrófagos durante la inflamación van a afectar a las células endoteliales, los PMN (durante la fase aguda) y después los fibroblastos y de nuevo las células endoteliales durante la fase de reparación. La información emitida por una citocina sólo será recibida por aquellas células que presenten receptores específicos para esa citocina. Los mensajes de las citocinas son múltiples; los principales son: la proliferación (factores de crecimiento); la diferenciación; la migración; la apoptosis (familia TNF); acción proinflamatoria (IL-1 y TNF-α); algunos mensajes muy importantes como la estimulación de los linfocitos T, son emitidos por muchas citocinas. Esta redundancia asegura la transmisión de la información.

La interleucina 10 (IL-10 o IL10), es también conocida como factor de inhibición de la síntesis de citocinas (CSIF, del inglés *cytokine synthesis inhibitory factor*), es una citocina con propiedades antiinflamatorias capaz de inhibir la síntesis de citocinas proinflamatorias por los linfocitos T y los macrófagos. Ha sido demostrada su presencia en las placas ateroscleróticas humanas, observándose en estudios experimentales que niveles bajos de IL-10 favorecen el desarrollo de lesiones ateroscleróticas más extensas y más inestables desde el punto de vista morfológico, estas propiedades hacen el estudio de esta citocina uno de los tópicos interesantes de la investigación.[9]

La eritropoyetina y los factores del crecimiento mieloide

Las células hemáticas provienen de células progenitoras pluripotenciales; cuando estas células se diferencian, su maduración está controlada por factores humorales específicos que son diferentes para cada línea celular.[10] La eritropoyetina promueve la maduración de los eritroblastos y, por lo tanto, a ella se debe la eritropoyesis con la producción de glóbu-

los rojos. Esta hormona se produce en el hígado del feto, mientras que en el adulto se produce en los riñones, la cual está regulada por la concentración de oxígeno en la sangre. La producción de granulocitos y fagocitos mononucleares también está ligada de manera estrecha con el fenómeno inflamatorio y es regulada por hormonas específicas de crecimiento, llamadas factores estimulantes de colonias, las cuales pertenecen al grupo de las citocinas y son parte importante de la defensa inflamatoria.

Radicales libres de oxígeno

El oxígeno molecular tiene poca capacidad para oxidar a otros compuestos químicos; por el contrario, se debe convertir en una forma activa de oxígeno y hay varias formas de oxígeno activo denominadas radicales libres del oxígeno. Las principales especies producidas de manera intracelular son: el radical libre superóxido (O_2^-), el peróxido en forma de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo (OH).

De manera continua se forman pequeñas cantidades de radicales libres a partir del oxígeno molecular disuelto; por fortuna, los tejidos también contienen múltiples enzimas que eliminan con rapidez estos radicales libres, como las peroxidasas, las catalasas y las superóxido dismutasas. Por tanto, siempre que el mecanismo amortiguador hemoglobina-oxígeno mantenga una pO_2 tisular normal, los radicales libres oxidantes se eliminan con una rapidez suficiente, de modo que tienen un efecto escaso o nulo sobre los tejidos.[11]

En la inflamación estos radicales pueden liberarse al medio extracelular por los leucocitos después de que hayan sido activados por la presencia de microbios, citocinas, complejos inmunes, o después de la fagocitosis. Su producción depende de la activación de coenzimas específicas (sistema NADPH oxidasa). El anión superóxido puede combinarse con el óxido nítrico para formar especies reactivas del nitrógeno. Estas sustancias atacan todos los materiales biológicos (DNA, proteínas, lípidos, etc.) arrancando electrones, arrancando átomos de hidrógeno o adicionándose sobre los enlaces dobles: reaccionan como potentes oxidantes. La consecuencia es, por tanto, la alteración y la posterior pérdida de función de las moléculas afectadas.

La liberación extracelular de estas potentes sustancias a bajas concentraciones activa a las quimiocinas, citocinas y moléculas de adhesión leucocitaria endotelial, amplificando la respuesta inflamatoria. Están implicados en las siguientes respuestas inflamatorias: 1) daño de las células endoteliales, que por consiguiente produce un aumento de la permeabilidad vascular; cuando los polimorfonucleares se adhieren al endotelio, si se activan, pueden no sólo liberar estos productos sino inducir la producción de radicales libres en el endotelio; 2) daño a otras células, como glóbulos rojos o células del parénquima; 3) inactivación de antiproteasas, como la α1-antitripsina, lo cual provoca un incremento de la destrucción tisular; esto ocurre, por ejemplo, en el enfisema pulmonar; 4) el plasma, los fluidos tisulares y las células poseen mecanismos antioxidantes para protegerse de los radicales libres de oxígeno. Entre éstos se encuentran: 1) la enzima superóxido dismutasa, que convierte el anión superóxido en peróxido de hidrógeno; 2) la enzima catalasa, que detoxifica el peróxido de hidrógeno; 3) la glutatión peroxidasa, otro potente detoxificador del H_2O_2; 4) el ácido úrico, un potente antioxidante presente en el plasma en una concentración mucho mayor que el ascorbato (vitamina C); 5) la proteína ceruloplasmina, la principal transportadora de cobre en el suero, y 6) la fracción plasmática libre de hierro de la proteína transferrina.

Además, existen compuestos de origen alimentario con capacidad antioxidante que también intervienen en la neutralización de estos radicales: 1) el α-tocoferol (vitamina E), liposoluble, con capacidad de protección de las membranas celulares; 2) los carotenoides (como el β-caroteno) y los polifenoles (como el ácido cafeico y la quercetina); 3) el ascorbato (vitamina C), hidrosoluble, capaz de regenerar los demás antioxidantes, como el glutatión o el α-tocoferol.

Debido a ello, el efecto negativo de los radicales libres sólo se observa si se produce un desequilibrio debido a una producción exagerada de estas sustancias o por una disminución de los sistemas de defensa, enzimáticos y no enzimáticos.[12]

Factores derivados del endotelio vascular

El endotelio de los vasos por siglos fue visto como una interfaz pasiva entre la corriente sanguínea y los tejidos. En las últimas décadas se ha reconocido que el endotelio es un modulador importante de procesos biológicos muy diversos, los cuales abarcan el desarrollo y remodelación de los vasos sanguíneos, el control de la coagulación, y la activación de las plaqueta, la trombólisis, la regulación de tono vasomotor y de los compartimientos hídricos del organismo, la migración de los leucocitos, la curación de las heridas, la respuesta inmunitaria y el rechazo de los tejidos trasplantados, la invasión tumoral y la génesis de la ateroesclerosis, entre otros. Todos estos factores de regulación se atribuyen a la secreción de miles de sustancias biológicamente activas entre las que hay enzimas, agentes vasoactivos, factores quimiotácticos y proteínas de la matriz celular. La enorme complejidad de las interacciones de los factores apenas comienza a ser develada.

El endotelio de los vasos capilares regula la inflamación mediante la producción de agentes vasodilatadores como la prostaciclina y el óxido nítrico (NO),[13] factor relajante del endotelio. Dichas sustancias aumentan el flujo de la sangre y optimizan el transporte de las células de la inflamación. La investigación se ocupa hoy del estudio de las moléculas de proteínas que se expresan en la superficie de las células endoteliales y se adhieren a los leucocitos, con lo que aumenta el tiempo de estancia de las células en la superficie de las vénulas. El endotelio produce, estimulado por las citocinas, selectina-E, también llamada molécula de adhesión celular vascular y la molécula de adhesión intercelular, las cuales originan la adhesión primero de los neutrófilos y después de los linfocitos y monocitos.

Bajo la influencia del TNF, las células endoteliales producen quimiocinas —en especial la interleucina 8 (IL-8) y la

proteína quimiotáctica de monocitos—, las cuales transforman a los leucocitos de una forma redondeada e inmóvil a una forma alargada migratoria y estimulan sus movimientos. Por la misma influencia, las células endoteliales cambian de forma y remodelan su membrana basal con el fin de favorecer la extravasación de células y el paso de macromoléculas, sobre todo de fibrinógeno. Esta sustancia es la causa de la induración de las zonas inflamadas y de la fibronectina plasmática, la cual proporciona el andamiaje celular de los tejidos extravasculares y aumenta la expresión de receptores para las moléculas de la matriz extracelular.[14]

Efectos generales de los mediadores

Las citocinas IL-1 y TNF-α producidas por los macrófagos funcionan como "hormonas" de la inflamación y actúan sobre el conjunto del organismo para movilizar todos los recursos disponibles para luchar contra el agente agresor (cuadro 3-1). En particular, su acción sobre el centro de la fiebre permite elevar la temperatura, lo que compromete la supervivencia bacteriana. Su acción sobre el hígado permite aumentar la

Cuadro 3-1 Cuadro sinóptico de las acciones mediadoras.

Mediador	Acción mediadora
Inmunoglobulinas IgG, IgM, Iga, IgD, IgE	Anticuerpos que identifican y marcan partículas extrañas. Pueden aglutinar, precipitar, neutralizar y lisar a los invasores.
Derivados de las proteínas plasmáticas Sistema del complemento Factores de la coagulación Cininas	Acción enzimática, opsonizan, fagocitan, lisan microbios y virus. Activan a los mastocitos y a los basófilos. Efectos inflamatorios. Dilatación arteriolar y aumento de la permeabilidad capilar. Cascada de anafilotoxinas, liberación de histamina, selectina-P, inducen la formación de prostaglandinas y trombina.
Metabolitos del ácido araquidónico (eicosanoides) Ciclooxigenasas (COX) o prostaglandinas Prostaciclina Tromboxanos Leucotrienos Lipoxinas	Producción de prostaglandinas, inhibida por el ácido acetilsalicílico. Vasodilatación, incremento de la permeabilidad vascular, antiagregantes plaquetarios, estímulo a terminaciones nerviosas y producción de dolor, contracción del músculo liso, broncoespasmo. Producción de histamina. Dilatación bronquial, vasodilatación, aumentan flujo sanguíneo y activan la hinchazón.
Aminas vasoactivas Histamina Serotonina	Mediadores precoces de la inflamación, favorecen exudado plasmático. Dilatación arteriolar y aumento de la permeabilidad de las vénulas. Regulan la producción de ácido gástrico. Neurotransmisión y ritmo biológico del sueño.
Factor de la actividad plaquetaria	Estímulo a las células inflamatorias, a los epitelios. Fibras musculares lisas y adhesión leucocitaria.
Citocinas Interleucinas Factor de necrosis tumoral Interferones	Proliferación, diferenciación y migración de las células de la respuesta inflamatoria, apoptosis, estimulación de los linfocitos T.
Eritropoyetina y factores del crecimiento mieloide	Promueven la maduración de los eritroblastos y la producción de granulocitos y fagocitos mononucleares.
Radicales libres Superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales oxhidrilo	Alteración y pérdida de la función de las células inflamadas. Activa a otros factores de la inflamación.
Factores derivados del endotelio vascular Endotelinas, óxido nítrico	Secreción de mediadores y sustancias biológicamente activas. Activación de las plaquetas, trombólisis, respuesta inmunitaria, producción de agentes vasodilatadores, transporte de moléculas y células de la inflamación, adhesión de los leucocitos.

síntesis de las proteínas de la fase aguda, las cuales son también antibacterianas (sistema del complemento, proteína C reactiva). La movilización de los polimorfonucleares a partir de la médula ósea y su activación son efectos decisivos, así como la activación de los fibroblastos durante la fase reparadora.

Dado que este potente proceso de defensa puede producir daños colaterales en los tejidos del huésped, existen mecanismos biológicos para su control. En parte, la inflamación desaparece simplemente porque los mediadores se producen en estallidos rápidos en la fase aguda y actúan sólo mientras persiste el estímulo, los cuales tienen vidas medias cortas, y son degradados tras su liberación. Los neutrófilos también tienen una vida media corta y mueren por apoptosis unas pocas horas después de dejar la sangre. Además, durante el desarrollo del proceso inflamatorio se disparan unas series de señales, como ejemplo está la interleucina 10 (IL-10), que originadas en las mismas células y con estructura molecular parecida sirven para terminar o modular la reacción de forma activa. La disregulación de este complejo proceso conduce a la inflamación crónica.

Referencias

1. Pérez Tamayo R. *Introducción a la Patología*. Imprenta Madero; 155. México. 1976.
2. Majno G. The Healing Hand. Man and Wound in the Ancient World. Harvard Univ. Press. Cambridge; pp 373-374, 1975.
3. Omann GO, Hinshaw DB. Inflammation. En: Greenfield LJ (ed) Surgery: *Scientific principles and practice*. Philadelphia: JB Lippincott Co.; 124-147. 1993.
4. Peacock EE. Wound healing : En Peters RM, Peacock EE, Benfield JR (ed): *The Scientific Management of Surgical Patients*. Boston: Little Brown and Co.; 27-63. 1983.
5. Guyton, Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. Elsevier Saunders 11ª edición en español;. pp 201-202. España. 2006.
6. Benveniste F. Platelet activating factor, a new mediator of anaphylaxis and immune complex deposition from rabbit and human basofils. *Nature*; 249:581-582. 1974.
7. Golde DW, Gasson JC. Hormones that stimulate the growt of blood cells. *Scientific American*; 259-262. 1988.
8. Guyton & Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. Elsevier Saunders 11ª edición en español. pp 905 España. 2006.
9. Roncarolo MG, Battaglia M, Gregori S . *"The role of interleukin 10 in the control of autoimmunity" J. Autoimmun*. Vol. 20. n.º 4; pp. 269-272. 2004.
10. Lappin T. *The celular biology of erythropoietin receptors. Oncologist*; 8 (Suppl 1): 15-19. 2003.
11. Guyton & Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. Elsevier Saunders 11ª edición en español; pp 546-547. España. 2006.
12. Kumar, MBBS, MD, FRCPath, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD. "Ch.2 Acute and chronic inflammation", Saunders (Elsevier) (ed.). Robbins & Cotran. *Pathologic Basis of Disease*, 8th edition. 2009.
13. Bevilacqua MP. Endotelial –leucocyte adhesion moleculae. *Ann Rev Immunol*;11:767-804. 1993.
14. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. *Inmunología Celular y Molecular*. 2ª. ed. McGraw-Hill Interamericana; pp 300-301. México. 1995.



Proceso de curación de las heridas

Life is fragile; to be hurt is part of the game.
(La vida es frágil; ser lastimado es parte del juego.)
Guido Majno

Contenido

Introducción

El proceso por el cual las heridas llegan a sanar es el fundamento primario de la cirugía, puesto que el cirujano siempre espera una cicatriz sana después de su intervención y los tejidos vivos están expuestos a sufrir muchos tipos de lesiones que son objeto de su atención desde épocas inmemoriales; por lo tanto, se estudia su evolución natural y se señalan los mediadores químicos o moleculares que intervienen en la curación. Es pertinente aclarar que en la literatura inglesa se usa el término *wound healing* para mencionar el proceso de cómo es que una lesión llega a sanar, pero no tiene una traducción precisa al español y esta circunstancia ha generado confusiones, puesto que para el lector de habla hispana la cicatriz sólo es una señal que queda de una herida y así lo dicen los diccionarios en español, de modo que el término "cicatrización" no define el amplio concepto del fenómeno aquí tratado.

Aquí se destaca el carácter evolutivo y la importancia de la investigación básica como apoyo a la práctica de la cirugía; por fortuna la brecha que existió entre la investigación básica y la clínica se ha estrechado en los últimos años.[1]

Los daños que llegan a sufrir los tejidos como consecuencia de agresiones físicas, químicas o biológicas, reciben el nombre genérico de lesiones.[2] Las lesiones presentan alteraciones más o menos profundas de la forma y función de los tejidos y órganos, que varían según el tipo de agente agresor, la magnitud del daño y la naturaleza del tejido o de los tejidos que resultaron afectados.

Las heridas son lesiones ocasionadas por traumatismo mecánico en las que se observa rotura o interrupción de la continuidad de los tejidos blandos,[3] y cuando el tejido lesionado es rígido o semirrígido, a la solución de la continuidad se le conoce como fractura.

El conocimiento de la evolución de las heridas y de las fracturas es una de las bases teóricas más importantes en la educación médica,[4] y dado que los mecanismos biológicos que hacen sanar las heridas son los mismos que conducen a la curación de las lesiones de origen químico o biológico en los diversos órganos y tejidos, el conocimiento del proceso es uno de los cimientos de la medicina contemporánea y objeto obligatorio de estudio en los primeros semestres de todas las carreras de las ciencias de la salud.

A pesar de la gran cantidad de información acumulada y de los espectaculares avances en la biología celular y molecular, aún se sabe poco acerca de los mecanismos que regulan el proceso de la cicatrización, al grado de que con los recursos actuales, el cirujano se limita a no interferir y, en el mejor de los casos, a favorecer el proceso biológico que hace sanar las heridas sin que se conozca hasta el momento cómo regular su evolución.

Para el cirujano, la herida que atiende llega a sanar en un proceso continuo y predecible, que finaliza cuando la lesión "cicatriza" y significa que se restableció la integridad física.

En la investigación básica se considera el mismo proceso como una cascada armónica de hechos fisiológicos, a menudo difíciles de relacionar entre sí, que culmina con la creación de un nuevo órgano, la cicatriz, la cual evoluciona con el tiempo y continuará siendo objeto de estudio. En realidad no existe ninguna incongruencia en estos dos puntos de vista, puesto que cirujano y paciente observan efectos macroscópicos de un fenómeno biológico, en tanto que el investigador básico estudia los hechos que ocurren a nivel microscópico y molecular. El objetivo de este apartado es despertar el interés del estudiante para que su formación sea el resultado de la fusión de estos dos puntos de vista y que estén presentes en la esencia de todo aquel que se relacione con la cirugía, de modo que el cirujano tenga criterio de investigador para beneficio de los pacientes que atiende.

El texto de cirugía más consultado en el medio mexicano, *Schwartz*, *Principios de cirugía*[5] resume los puntos clave de la "cicatrización" que aquí se presentan con algunas modificaciones:

1. El proceso de sanar en los tejidos lesionados es una compleja cascada de eventos celulares, estos eventos son coordinados por mediadores solubles y conducen a su restitución física y funcional.
2. La cicatrización en cada tejido tiene características propias, pero todos los tejidos sanan por mecanismos similares que cursan por las fases de inflamación, migración celular, proliferación, depósito de matriz y remodelación.
3. El cirujano debe conocer los factores locales, los factores sistémicos y las causas técnicas que pueden obstaculizar la evolución normal del proceso.
4. Los resultados óptimos se obtienen con la evaluación integral del paciente, de la herida y con la aplicación de las mejores técnicas de práctica clínica.
5. La cicatrización anormal por exceso o por defecto plantea problemas clínicos en los que la genética, los factores del paciente y una buena técnica son determinantes.
6. Se espera que los avances en la comprensión de los factores de crecimiento, en la ingeniería de tejidos y de los materiales de curación enriquezcan el armamentario del cirujano.

Clasificación de las heridas según su causa

Los medios mecánicos de agresión son múltiples, y entre ellos se encuentra el corte o incisión que hace el cirujano como parte del procedimiento. Por costumbre las heridas se clasifican de acuerdo con la causa que las produce:

1. **Heridas por instrumento punzocortante.** Aquellas causadas por un objeto de borde filoso, como un cuchillo, o de extremidad aguda como un clavo o punzón.
2. **Heridas por contusión.** Son ocasionadas cuando un objeto plano o de bordes redondeados golpea los tejidos blandos, o cuando el cuerpo del individuo es proyectado con cierta velocidad sobre superficies planas que detienen de manera brusca su movimiento de aceleración.
3. **Heridas por proyectil de arma de fuego.** Los proyectiles acelerados por armas de fuego ocasionan lesiones complejas que difieren según las características del arma y de los propios proyectiles, los cuales pueden ser de alta velocidad y expansivos.
4. **Heridas por machacamiento.** Resultan cuando los tejidos son comprimidos entre dos superficies.
5. **Heridas por laceración.** Estas heridas se producen cuando los tejidos son arrancados.
6. **Heridas por mordedura.** Difieren en sus características y dependen de la especie animal que las produce. Entre las más comunes están las ocasionadas por otro humano, que suelen inocularse con flora bacteriana múltiple; así como también las mordeduras por cánidos, que suelen recibir cuidado especial por la posible transmisión del virus rábico. Las mordeduras por animales venenosos producen agresiones biológicas complejas.

Clasificación de las heridas según su profundidad

Las heridas se clasifican y describen según la profundidad de los tejidos lesionados y los órganos que interesan. Desde este punto de vista, el cirujano suele usar la siguiente nomenclatura, la cual a veces varía en función de la región y las escuelas quirúrgicas (figura 4-1).

1. **Excoriación.** Lesión superficial que interesa la epidermis y que cicatriza en general regenerando en forma íntegra el epitelio, sin dejar huella visible.
2. **Herida superficial.** Es aquella que involucra a la piel y al tejido adiposo hasta la aponeurosis.

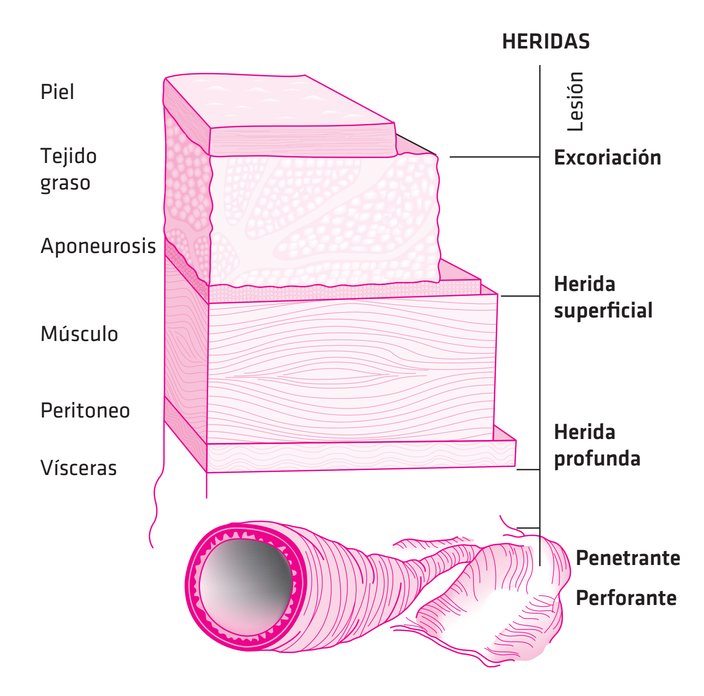


Figura 4-1 Clasificación de las heridas según su profundidad.

3. **Herida profunda.** Es la que interesa los planos superficiales, la aponeurosis, el músculo y puede lesionar vasos, nervios y tendones.
4. **Herida penetrante.** Herida que lesiona los planos superficiales y llega al interior de las grandes cavidades, se les llama penetrante al abdomen, penetrante al tórax y penetrante al cráneo. En ocasiones hay dobles penetrantes, por ejemplo, al tórax y al abdomen.

Las heridas según su estado bacteriológico

Las heridas se clasifican y se reconstruyen según su probabilidad de infección: así fue definido por un grupo de estudio cooperativo (*Ann Surg* 1964;suppl 160:35) cuyas conclusiones han sido adoptadas en los textos y traducidas a todos los idiomas.

1. **Herida tipo I. Herida limpia.** Es la herida en la que no hay contaminación exógena ni endógena, y en la que se supone que no habrá infección. Un ejemplo es la incisión que hace el cirujano en la sala de operaciones para efectuar una cirugía de herniorrafia electiva.
2. **Herida tipo II. Herida limpia contaminada.** Es una herida en la que el cirujano sospecha que puede haber sufrido contaminación bacteriana, como sucede en los que hubo alguna violación de la técnica estéril del quirófano, o un tiempo quirúrgico controlado en que se debió abrir el tubo digestivo, la vía biliar o el aparato urinario, en los cuales se considera que se introdujeron gérmenes viables.
3. **Herida tipo III. Herida contaminada.** En ellas se produjo una contaminación evidente, pero no están inflamadas ni tienen material purulento. Algunos ejemplos son las heridas como resultado de un traumatismo producido en la vía pública o en las intervenciones quirúrgicas en que ocurrió un derrame del contenido del tubo digestivo en la cavidad peritoneal pero que por ser recientes no tienen signos de infección activa.
4. **Herida tipo IV. Herida sucia o infectada.** Es la herida con franca infección evolutiva, por ejemplo, las que son resultado de un traumatismo con más de 12 horas de haber sucedido, o la presencia de una fuente séptica muy bien identificada, como la perforación de una úlcera péptica o del apéndice ileocecal con peritonitis purulenta, un absceso que se drena o un segmento de intestino gangrenado.

Esta clasificación encuentra su aplicación práctica en la conducta que ha de seguir el cirujano: 1) cuando se determina que el estado de la herida corresponde al tipo I o II, se hace la reconstrucción y el cierre de los planos anatómicos en forma directa, y las posibilidades de infección son de 1.5%; 2) en las heridas de tipo III, la reconstrucción se hace en forma parcial y hay grandes controversias acerca de la conveniencia de instalar drenajes quirúrgicos en ellas o de no hacerlo, y 3) por lo general, las heridas de tipo IV no se suturan o sólo se aproximan de manera parcial para permitir la libre salida de los detritos y del material purulento, y se espera su cierre más tarde o en lo que se llama segunda intención (véase más adelante). En las heridas del tipo III y IV la frecuencia de infecciones es de 30% en promedio.

Fases de la cicatrización

Quizá en ninguna otra área participan tantas disciplinas de la investigación, especialidades y subespecialidades médicas. La educación quirúrgica en el laboratorio y la observación de la evolución de las heridas permiten al estudiante contemplar las acciones conjuntas de las ciencias morfológicas, la fisiología, la bioquímica, la embriología, la inmunología, la biología molecular, etc., como sucede en el fenómeno biológico de la curación de una herida. Por razones sólo didácticas el proceso se ha dividido en varias fases que en la realidad se sobreponen y evolucionan al mismo tiempo (figuras 4-2 y 4-3).

Hemostasia y fase inflamatoria

Al producirse una herida hay un gran caos de células muertas, así como sangre, cuerpos extraños y algunas bacterias. Para afrontar esta destrucción, la Naturaleza ha instrumentado una respuesta automática de defensa llamada inflamación, la cual fue detallada en el capítulo anterior.[6] Esta respuesta es considerada como la preparación de un sustrato o base orgánica y tisular que tiene como fin la curación y presupone una defensa contra otras lesiones o invasiones futuras,[7] así como también la liberación de factores solubles quimiotácticos que controlan la permeabilidad de los vasos y otros que atraen o atrapan células.

El factor Hageman (factor XII), una glucoproteína del plasma, se activa al contacto con la colágena tisular de la lesión y genera bradicinina que dispara la cascada de factores del complemento activadas por los anticuerpos IgM e

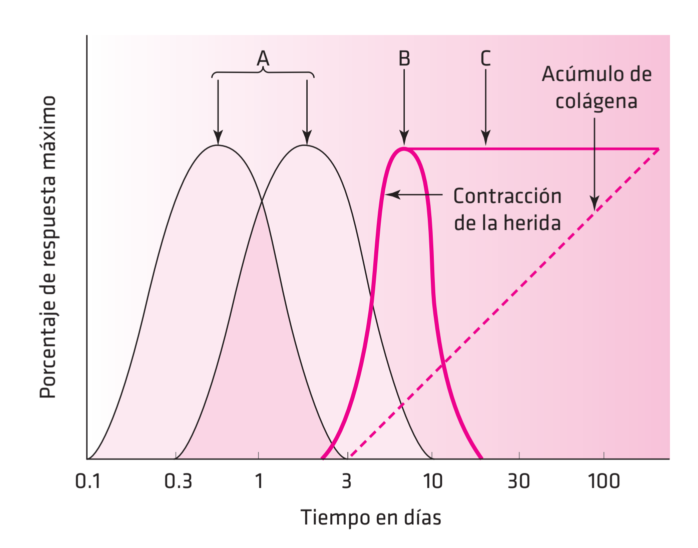


Figura 4-2 Fases de la reparación de heridas. **A**) Fase temprana de inflamación: acumulación de neutrófilos. Fase tardía de reparación: acumulación de macrófagos; **B**) fase de reparación: formación de tejido granulado; **C**) formación de cicatriz y maduración.

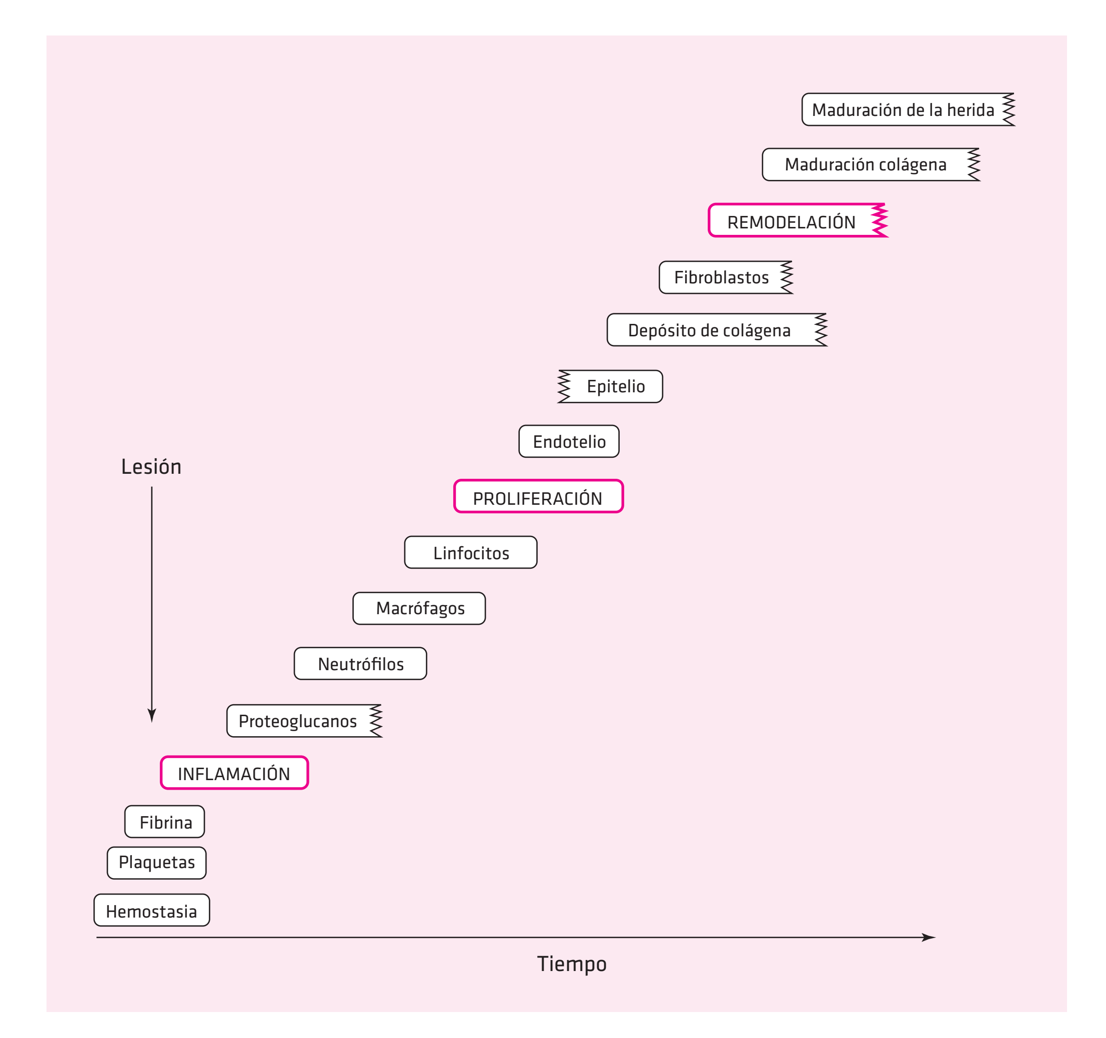


Figura 4-3 Secuencia de fenómenos al sanar las heridas.

IgG ligados a la superficie de los microorganismos o por los liposacáridos bacterianos, una vez activada la fijación del complemento se produce la reacción inflamatoria por liberación de C5 y C9 que se combinan para producir una gran cantidad de complejos proteicos que median la lisis de las células bacterianas. Los factores del complemento opsonizan y hacen reconocibles a los invasores.[8]

En esta fase domina el flujo de elementos hemáticos al sitio de la lesión con la liberación de citocinas y otros mediadores de la inflamación. A continuación se enumeran los elementos que participan en esta fase:

Plaquetas

La lesión de los tejidos pone en acción el proceso. Lo primero que es evidente después de una herida es el sangrado o hemorragia, y en el sitio se coagula la sangre que resultó extravasada. Las plaquetas atrapadas en el coágulo son parte esencial para detener el sangrado, las cuales estimulan el proceso inflamatorio normal.[9]

Las plaquetas son elementos de la sangre que no tienen núcleo, las cuales miden alrededor de 2 mm de diámetro, y se derivan de los megacariocitos de la médula ósea. Las plaquetas contienen al menos tres tipos de organelos: los gránulos, los cuerpos densos y los lisosomas. Los **gránulos** contienen factores de crecimiento, así como factor transformador del crecimiento-β y fibronectina. Los cuerpos **densos** almacenan aminas vasoactivas (serotonina) y los **lisosomas** contienen proteasas. Durante el proceso de coagulación las plaquetas liberan fibrinógeno, fibronectinas, trombospondina y factor de von Willebrand. Todos estos elementos intervienen en la adhesión de las plaquetas a la colágena que quedó expuesta en la herida.

Además de participar en la formación del coágulo, las plaquetas producen prostaglandinas vasoconstrictoras, como el tromboxano, para favorecer la hemostasia. De los elementos que aportan las plaquetas, el más evidente es la fibrina, derivada del fibrinógeno, también denominado factor I. La reacción de fibrinógeno a fibrina es catalizada por la trombina que, a su vez, se deriva de la tromboplastina o factor III. La fibrina es elemento esencial en la formación del coágulo y constituye el armazón o estroma en el que se apoyan las células que migrarán después a la herida durante la cicatrización. Si se retira la fibrina formada en esta fase, se retarda la cicatrización.

Las plaquetas son estimuladas por la trombina generada y por la colágena fibrilar expuesta en el sitio de la lesión.[10] La activación de las plaquetas libera muchos mediadores contenidos en sus gránulos, como el difosfato de adenosina y la trombina, los cuales reclutan más plaquetas en el sitio de la lesión. Estos eventos originan agregación o adhesión de unas plaquetas con otras y la consecuente formación de un tapón plaquetario.[11] Las plaquetas producen factores de crecimiento, incluso en ausencia de macrófagos, lo que hace suponer que el estímulo actúa de manera directa en las células mesenquimatosas[12] y que su acción se expresa también en la reparación de los tejidos óseo y cartilaginoso.[13]

Como es de suponer, las enfermedades en cuya evolución se observa disminución del número de plaquetas circulantes, alteración conocida como trombocitopenia, y las perturbaciones de la función plaquetaria inducidas por el uso de ácido acetilsalicílico pueden interferir con el proceso normal. Por otra parte, la producción fisiológica de prostaciclinas, de la cual se encargan las células endoteliales, inhibe la agregación de las plaquetas y funciona por lo general como un factor que modera la agregación plaquetaria y que circunscribe la extensión del fenómeno protector sólo al sitio lesionado.[14]

El fibrinógeno derivado de las plaquetas se convierte en fibrina la cual, como ya se dijo, actúa como matriz por influencia de los monocitos y de los fibroblastos.[15]

Las plaquetas también son importantes en la secreción de los factores de crecimiento que se requieren durante la cicatrización. Muchos de los factores de crecimiento que se identifican en el líquido que se acumula en la herida son derivados de las plaquetas. Se ha encontrado que uno de ellos, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, es mitógeno y quimiotáctico para los fibroblastos.[16]

Coagulación

La salida de plasma y otros elementos de la sangre desencadena lo que se llama cascada de la coagulación, que tiene lugar por medio de las vías intrínseca y extrínseca.[17] Las dos conducen a la formación de la trombina, que es la enzima que convierte el fibrinógeno en fibrina y coagula la sangre. El fibrinógeno y los receptores de superficie se ligan y polimerizan para formar la matriz de fibrina y crean el trombo.[18]

El coágulo de fibrina no sólo tiene la función de hacer hemostasia, sino que junto con la fibronectina forma el armazón sobre el que migrarán los monocitos, los fibroblastos y los queratinocitos.[19] Es obvio que los trastornos de la coagulación afectan el proceso de curación de las heridas.

Leucocitos

El nombre de fase inflamatoria proviene del flujo de células blancas al sitio de la lesión. Con el estímulo de los productos de la cascada de la coagulación, los neutrófilos son las primeras células nucleadas en llegar.[20] Esta migración es resultado de un proceso complejo mediado por moléculas que regulan las interacciones celulares y que facilitan el paso de los neutrófilos a través de las células endoteliales de los capilares por medio de un mecanismo conocido como diapédesis.[21]

Los neutrófilos, una vez en el sitio de la herida y bajo la influencia de las integrinas que se encuentran en su superficie, tienen la función de destruir y englobar a las bacterias así como a las proteínas que se encuentran en la lesión.[22]

Al principio los monocitos y los macrófagos son atraídos por los mismos mediadores químicos que estimularon a los neutrófilos, después por quimiotácticos específicos, y en poco tiempo se convierten en las células dominantes del proceso inflamatorio.

Al parecer, los productos de la degradación celular, la trombina y los factores transformadores del crecimiento cumplen una función prominente entre estos estimuladores específicos,[23-25] y bajo su influjo los monocitos sufren una transformación en su fenotipo para convertirse en macrófagos tisulares que, además, secretan factores de crecimiento, factores de crecimiento de fibroblastos y otras citocinas que son importantes para inducir migración y proliferación celular.[26]

Estos macrófagos también participan en la limpieza de la herida. Junto con otros leucocitos fagocitan, digieren y destruyen organismos y proteínas resultado de la muerte tisular, al mismo tiempo que liberan intermediarios y enzimas. Todos estos procesos de macrófagos y monocitos estimulan tanto la angiogénesis como la proliferación celular.[27,28]

Aumento del suministro sanguíneo al área afectada

Numerosas sustancias salen de las células lesionadas, de los vasos sanguíneos o de sus compartimientos naturales. Se trata de proteínas del tipo de la histamina, serotonina, sistema de cininas y proteínas séricas. Estas sustancias producen estímulos que modifican la actividad y la permeabilidad vascular en el lado venoso de los capilares.[29] El efecto máximo de las aminas es de breve duración; para la histamina no es mayor de 30 minutos.

Fase proliferativa

La inflamación representa una función de limpieza y preparación, en tanto que la proliferación reconstruye, por lo que las fases no tienen una división cronológica y ocurren de manera conjunta y armónica, aunque, como en un incendio, no es posible reconstruir cuando todavía no se apaga el fuego.

Al igual que la inflamación, la proliferación celular tiene elementos fundamentales.

Epitelización

La respuesta de las células epidérmicas inicia dentro de las primeras 24 horas de sufrida la lesión. A las 12 horas de perder contacto con sus homólogos vecinos, los queratinocitos de los bordes de la herida y de los folículos pilosos o de las glándulas sebáceas se aplanan, forman filamentos de actina en su citoplasma, emiten prolongaciones semejantes a seudópodos y emigran.[30,31]

Dichas células en migración tienen capacidad de destruir partículas y limpiar el camino para las células que les han

de seguir en la migración. Para poder emigrar, las células deben establecer ligandos con el sustrato sobre el que se mueven; estos elementos están dados por la fibronectina, la vitronectina y la epibolina. Las células epiteliales son capaces de emigrar sobre las moléculas de colágena, y su mitosis tiene lugar bajo estímulo de factores de crecimiento epidérmico que son, además, importantes mitógenos de la proliferación celular.[32,33] La mitosis tarda más en iniciar que la migración, por lo general de 48 a 72 horas después de la lesión. Las células se multiplican y movilizan hasta que entran en contacto con otras células epiteliales, momento en el cual se inhiben. Entonces las células toman una apariencia similar a la que tuvieron en condiciones basales y, conforme maduran, forman queratina.[34] La queratina es la sustancia orgánica que forma la base de epidermis, uñas, cabello y tejidos córneos.

Cuando las células epiteliales dejan de migrar se inicia la reconstrucción de la membrana basal, que consiste en la formación de un gran número de complejos de adhesión ligados a la red colágena, formando hemidesmosomas y depositando los componentes proteicos como la colágena IV y la laminina V, más adelante se secreta colágena VII que fija las estructuras fibrilares.

La integridad de la membrana basal es esencial para la fijación de la epidermis a la dermis y cuando esto no se ha reconstituido, la fijación de la nueva epidermis es inestable.[35]

Muchos factores modulan la epitelización y son objeto de intenso estudio que tendrá aplicaciones clínicas de mucho valor.

Angiogénesis

El término "angiogénesis" se utiliza para designar la proliferación de nuevos vasos o neovascularización, o bien, el flujo local de células endoteliales. Los monocitos y los macrófagos producen factores que inducen la formación de nuevos vasos por los que se transporta oxígeno y nutrientes a la herida, y secretan sustancias biológicamente activas,[36] estimulados por la baja tensión de oxígeno (PO_2) tisular resultante de la lesión, la presencia de ácido láctico y aminas biógenas.

Las células que intervienen en el proceso de angiogénesis son las endoteliales, y su actividad es la resultante de numerosos estímulos quimiotácticos entre los que la fibronectina, la heparina y los factores plaquetarios parecen desempeñar un papel importante.[37-39]

Los nuevos vasos se originan como capilares que brotan a los lados de los pequeños vasos en respuesta a los factores angiógenos; emiten seudópodos a través de la lámina basal y se proyectan al espacio perivascular. Después se dividen, se forman vacuolas y se fusionan para crear un nuevo lumen. Diferentes combinaciones de señales regulan cada etapa, las cuales son en la actualidad objeto de estudio intenso en una de las líneas más apasionantes de la investigación.

Matriz de la herida (sustancia fundamental)

El tejido herido no sólo está formado por células; también hay que considerar el espacio extracelular, el cual está lleno de macromoléculas que forman una matriz. Esta matriz está compuesta por proteínas fibrosas embebidas en gel de polisacáridos, hidratados y secretados por los fibroblastos.[40]

Las proteínas fibrosas tienen dos funciones: algunas son importantes para la estructura, como la colágena y la elastina; en tanto que otras son adhesivas, como la fibronectina y la laminina. El gel está compuesto por polisacáridos (glucosaminoglucanos) ligados a proteínas (proteoglucanos).[41] El gel hidratado facilita la difusión de los nutrientes a las células y es, a la vez, vehículo. Las fibras mantienen la unión y las proteínas adhesivas ayudan a mantener fijas las células entre sí. La fibronectina es una proteína a la que se adhieren muchas moléculas y macromoléculas; es un punto de apoyo de los fibroblastos.[42] La laminina es parte de la lámina basal que promueve los ligandos de las células epiteliales.

Los glucosaminoglucanos identificados en la matriz son el ácido hialurónico, la condroitina, la heparitina y el queratán, entre otros. Los proteoglucanos, como su nombre lo dice, están compuestos por una proteína a la que están unidos polisacáridos en covalencia. No se ha dilucidado todavía el sistema que regula la producción de estas proteínas ni la función que desempeñan los proteoglucanos.

Fibroplasia y la síntesis de colágenas

Los macrófagos activados estimulan a las células primordiales que están en reposo y que se localizan de manera predominante a lo largo de los vasos más pequeños; estas células indiferenciadas tienen la capacidad de proliferar con rapidez bajo el estímulo y transformarse en las células esenciales de la reparación tisular: versátiles fibroblastos con capacidad para sintetizar las proteínas especializadas de la cicatrización; miofibroblastos con capacidad contráctil y, en algunos lugares, condroblastos y osteoblastos.

Los fibroblastos son células altamente especializadas que el estudiante debe distinguir con claridad de los fibrocitos, los cuales son células en reposo sin funciones mayores de síntesis.[43] Los fibroblastos aparecen entre 48 y 72 horas después de ocasionada la herida, y son estimulados y regulados por factores quimiotácticos complejos que provienen de los macrófagos presentes en la herida.[44] Son los protagonistas de la proliferación y, junto con los nuevos vasos y la matriz, forman el tejido llamado de "granulación", el cual constituye uno de los signos macroscópicos más objetivos y esperados en la evolución de la herida hacia la cicatrización.

En la última década se ha demostrado que los factores de crecimiento y la hormona de crecimiento son esenciales para los eventos celulares relacionados con la formación de este tejido característico de granulación.[45]

La duración de la actividad fibroblástica es variable, por lo común entre una y dos semanas. Las funciones de los fibroblastos son complejas y muchos autores suponen que estas células experimentan numerosos cambios en sus propiedades genéticas manifiestas, es decir, en su fenotipo, con el fin de cumplir todas sus funciones. Quizá también existan subpoblaciones que ya tengan codificada una función especializada.[46] En cualquier caso, la primera actividad evidente de los fibroblastos es la migración y sus movimientos son similares a los de las células epidérmicas cuando se desplazan

a lo largo de la matriz de fibronectina. Esta migración se logra por la contracción de microfilamentos intracelulares. La replicación de los fibroblastos es estimulada por la hipoxia en el centro de las heridas.[47] En seguida producen grandes cantidades de proteínas, como colágenas, proteoglucanos y elastina.[48] La producción y depósito de colágenas parece ser la más importante de las funciones del fibroblasto.[49]

Las colágenas son las más abundantes de las proteínas estructurales en los mamíferos. Todas las colágenas tienen una estructura similar y están compuestas por tres cadenas de aminoácidos, cada una de alrededor de 300 nm de largo y 1.5 nm de ancho, con peso molecular de cerca de 300, y de ellas se han descrito al menos 16 tipos diferentes, las cuales son ricas en glicina y prolina. La molécula de la colágena no es simple y está clasificada como glucoproteína, la cual contiene tres cadenas peptídicas en forma de hélice que difieren en su contenido en aminoácidos. Estas diferencias son las causas de las subdesignaciones en la terminología. Las cadenas sencillas se llaman cadenas alfa; cuando dos cadenas alfa se unen, la molécula resultante se llama unidad beta, y cuando tres cadenas se entrecruzan se denomina unidad gamma. De acuerdo con las cadenas que componen cada unidad o subunidad se pueden diferenciar las propiedades y ubicación de la colágena resultante. La trascendencia de estas variaciones en su molécula y los diversos tipos, así como las nomenclaturas radica en que sus propiedades difieren para cada uno de los tejidos involucrados según su edad, localización y fase de maduración. El estudio de su molécula y la correlación con los hechos clínicos de la cicatrización y enfermedad constituye otra de las líneas de investigación más prometedoras en biología molecular.[50]

En la cicatrización, la función básica de la colágena es la de proveer integridad estructural y fuerza a los tejidos. Como ocurre con todas las cadenas de la síntesis biológica, existen mecanismos catabólicos que regulan el producto final y la degradación de la colágena la efectúan colagenasas específicas que actúan por mecanismos genéticos de regulación.[51] El cuadro 4-1 muestra diferentes tipos de colágenas presentes en la cicatrización de la piel.

Cuadro 4-1 Tipos de colágenas presentes en la cicatrización de la piel.

Tipo de colágena	Distribución en los tejidos
I	Piel, huesos, tendones, ligamentos.
III	Piel, vasos, en tejidos fetales.
IV	Membrana basal.
V	En todos los tejidos.
VI	Microfibrillas extracelulares.
VII	Piel, membranas fetales.
XII	Piel del recién nacido; dermis del adulto.
XIV	Piel; piel cabelluda; base de los folículos pilosos.
XV	Membrana basal de piel y epitelios.
XVI	Matriz extracelular.
XVII	Epidermis; membrana basal.
XVIII	Membrana basal de epitelios y endotelios.
XIX	Ligando entre moléculas extracelulares.

Las moléculas de colágena formadas en el espacio extracelular se organizan en retículos y cruzamientos que varían de un tejido a otro, asimismo, cambian con la edad y con las enfermedades. Durante la cicatrización normal se producen cambios en la naturaleza de los retículos y con el paso del tiempo dan lugar a una estructura más estable influenciando la elasticidad de los tejidos.

El macrófago parece ser la célula clave en la fibroplasia y en su regulación porque es la célula líder en la migración hacia la herida y la siguen los fibroblastos. Como ya se mencionó, esta migración es estimulada por baja PO_2 en la herida, con producción metabólica de lactato. Lo anterior origina la angiogénesis y la producción de colágena. A medida que la herida sana, los dos estímulos decrecen y regulan la producción en forma paralela. El fenómeno es muy interesante, ya que todo señala que síntesis y lisis ocurren en forma concurrente, sólo que la destrucción es más lenta en un principio y se acelera a medida que la herida madura. Por tanto, el contenido de colágena en la cicatriz es el resultado de un equilibrio regulado a nivel biomolecular y, evidentemente, de gran relevancia en medicina, ya que los errores por exceso o por déficit conducen a diversos padecimientos y errores de cicatrización.

Para la síntesis de las proteínas necesarias en la fase proliferativa los elementos nutritivos son un factor indispensable y se destacan entre ellos los aminoácidos esenciales, las vitaminas C y E, e incluso, metales como el zinc y el cobre. El aporte de oxígeno tisular es importante para la hidroxilación de la prolina y la lisina, así como para todas las necesidades metabólicas de los fibroblastos y de las células inflamatorias. Deben cumplirse todas las necesidades calóricas del individuo, en especial el aporte de proteínas y, desde luego, los fármacos que interfieren en la proliferación celular o la síntesis de proteínas pueden tener efectos devastadores sobre el metabolismo de la colágena y sobre la cicatrización.

Los complejos mecanismos explicados generan en conjunto el tejido conjuntivo que forma el núcleo de la reparación tisular. Por medio de los estudios básicos se han reunido pruebas de que se comporta como un estroma en el que sus componentes conforman una entidad metabólica dinámica que regula sus propias hormonas peptídicas, así como el metabolismo de la colágena fibrilar.[52]

Contracción de la herida

La contracción de la herida es el mecanismo biológico por medio del cual las dimensiones de una herida extensa y no suturada disminuyen durante la cicatrización.[53] Es una disminución gradual del área de la herida por retracción de la masa central del tejido de granulación. Las fuerzas contráctiles producidas por este tejido son resultado de la acción de los

miofibroblastos que contienen proteínas contráctiles y que se han considerado de manera morfológica y fisiológica como una transición entre el fibroblasto y el músculo liso.[54,55]

El citoesqueleto de los miofibroblastos contiene filamentos de las proteínas contráctiles actina y miosina, que se ubican sobre las líneas de contracción y desaparecen al completarse ésta. Pequeñas tiras de tejido de granulación tomadas del fondo de una herida, examinadas *in vitro* y conservadas en un medio propicio se hacen relajar y contraer cuando se estimulan con aminas, prostaglandinas y bradicinina similares a las que se observan en el tejido muscular liso.[56]

La contracción depende de la población celular y de la concentración de colágena en la herida. Al parecer, la fibronectina coadyuva a la contracción de la herida y se han demostrado conexiones morfológicas con los miofibroblastos.[57] El fenómeno de contracción en las heridas profundas es fundamental y se le debe 40% de la disminución del tamaño de la lesión.[58]

La magnitud de la contracción varía de una especie animal a otra; por lo general es menor en los humanos. En ciertas partes del cuerpo resulta indeseable la contracción. Se puede inhibir por algún tiempo usando relajantes, pero su empleo resulta impráctico, por lo que el cirujano prefiere colocar injertos de piel antes que pueda ocurrir la contracción.

Fase de remodelación

Cuando ha sido reparada la rotura de la continuidad de los tejidos el estímulo angiógeno disminuye en intensidad y, al parecer, como respuesta a las tensiones elevadas de oxígeno en los tejidos se inicia un periodo en el que la herida madura, la cual presenta remodelación morfológica, también disminuyen la hiperemia y su vascularidad, asimismo se reorganiza el tejido fibroso neoformado.[59] A esto se le llama fase de remodelación y consiste en el descenso progresivo de los materiales formados en la cicatriz, así como en los cambios que experimenta con el tiempo.

Las macromoléculas dérmicas como la fibronectina, el ácido hialurónico, los proteoglucanos y la colágena funcionan como andamio para la migración celular y soporte de los tejidos. Su degradación y remodelación forman un proceso dinámico que continúa mucho tiempo después de que se restaura la continuidad de la piel. El aumento progresivo del depósito de colágena alcanza su máximo entre 2 y 3 semanas después de la lesión.[60,61]

Un año después de que se produjo la lesión la fuerza tensil que proporciona la colágena continúa en aumento, pero sin que llegue a superar más de 80% de la que exhiben los tejidos indemnes.[62] De allí se deriva que la fuerza tensil de la cicatriz siempre es menor que la del tejido sano.

Alrededor de 42 días después de la lesión, la cicatriz contiene el total de la colágena que ha de acumular, y por varios años sus propiedades físicas como el color, el tamaño y la flexibilidad, mejoran desde el punto de vista de la función y el aspecto. Este fenómeno es resultado de modulaciones en el tipo de colágena contenida en la cicatriz. La colágena que más se deposita es del tipo III y, durante un año o más, la dermis en la herida regresa a un fenotipo más estable que consiste en colágena tipo I. Este proceso se logra de manera dinámica mediante síntesis de nueva colágena y lisis de la forma anterior. En el proceso se hacen cambios de orientación de las fibras, en los que por lo general se preservan las que están orientadas en forma paralela a las líneas de tensión.[63]

La remodelación representa un equilibrio entre síntesis y degradación, que se efectúa por medio de enzimas entre las que destacan la hialuronidasa, los activadores del plasminógeno, las colagenasas y las elastasas. Se sabe muy poco de la remodelación a largo plazo. La hialuronidasa inicia su actividad hacia la segunda semana de la evolución de la herida, la cual la producen cuando menos en parte los leucocitos, y favorece la diferenciación celular. Los activadores del plasminógeno convierten a esta sustancia en plasmina la cual, a su vez, degrada algunas proteínas, como la fibrina. Las colagenasas son secretadas por los granulocitos, los macrófagos, los fibroblastos y las células epiteliales (figura 4-4).[64] Su especificidad depende de las células que las secretan, las cuales por lo general están inactivas, sin embargo son activadas por el efecto de algunas proteasas extracelulares, entre las que se encuentra la plasmina.

Como se verá más adelante, la remodelación anormal puede llevar a deformidades que han sido muy bien establecidas en cirugía, desde la reabertura de la herida hasta la formación de adherencias oclusivas o inmovilización de órganos y tendones.

Conceptos de regeneración, reparación y cicatrización

La curación de las heridas es un proceso biológico fundamental que depende de la capacidad de la célula primordial para multiplicarse, diferenciarse y reemplazar a los tejidos que perdieron su viabilidad. Ya han sido resumidos los eventos microscópicos y moleculares conocidos; ahora se impone la necesidad de relacionarlos con las cuestiones prácticas.

Cuando las células son reemplazadas por otras idénticas en forma y función, los cirujanos dicen que se produjo una regeneración. Se trata de un proceso parecido al que se observa durante el desarrollo de los tejidos y de los órganos embrionarios.[65] Una explicación muy gráfica del fenómeno es la epimorfosis, la cual consiste en la regeneración de una parte del organismo mediante la proliferación organizada de células en el punto en que fue mutilada, es decir, se regeneran del todo los órganos amputados.[2] Este fenómeno ha sido estudiado en los anfibios y es muy conocido en los platelmintos y en los celentéreos. Esta respuesta ideal se perdió a medida que las formas de vida ascendieron en la escala filogenética; los seres humanos conservan sólo vestigios de la capacidad de regeneración en algunos tejidos epiteliales o parenquimatosos. Desde la antigüedad se ha observado que la capacidad de regeneración está suprimida en los tejidos especializados y ahora se presume que esto sucede a nivel de la expresión genética (figura 4-5).[66]

En los vertebrados avanzados la amputación de órganos o la resección de tejidos llega a sanar con la formación de una cicatriz fibrosa formada con tejido conjuntivo, en la que

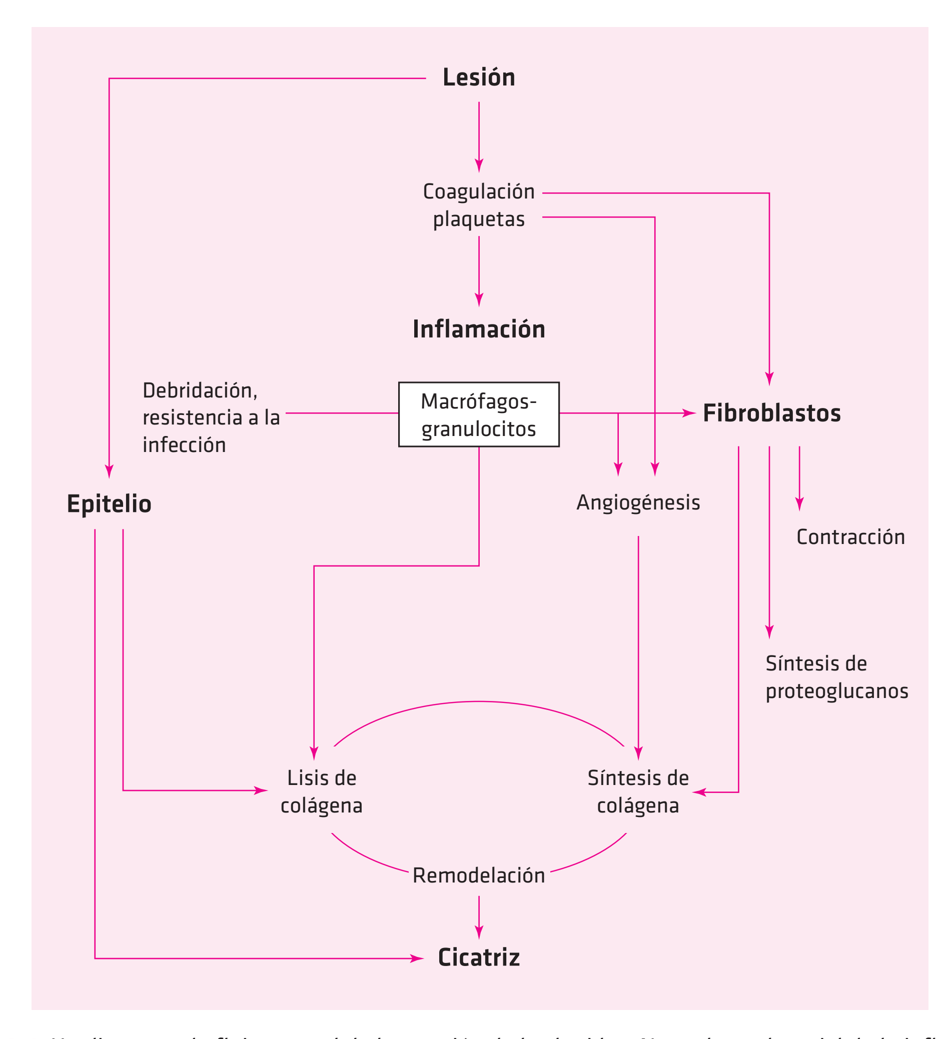


Figura 4-4 Un diagrama de flujo general de la curación de las heridas. Note el papel crucial de la inflamación.

participa sólo en forma mínima la regeneración; se recupera la continuidad física pero no se restituye la forma original ni la función. Este modo de sanar es conocido como reparación. En pocas palabras, cuando los tejidos cicatrizan reparando la herida con tejido conjuntivo se produce la pérdida permanente de la función especializada, aun cuando se restaura la continuidad física del órgano lesionado. Galeno fue quien lo observó primero en los experimentos que realizó en animales, asimismo demostró la abolición permanente de la función motora y sensible después de seccionar la médula espinal. También lo demuestra el hecho bien conocido de que el tejido miocárdico infartado es sustituido por tejido conjuntivo sin que se restituya la función contráctil en el área afectada.

Algunos órganos como el hígado, las glándulas salivales, los túbulos renales, entre otros, sí pueden tener una regeneración parcial, y los epitelios gozan de mayor capacidad de regeneración.

La suma codificada de los procesos de regeneración y reparación se conocen como cicatrización, y la constituyen la cascada de eventos biológicos ya revisados. La comprensión y la posibilidad de regular estos mecanismos se encuentran entre las grandes empresas de la medicina contemporánea.

Células madre y regeneración de los tejidos

La educación del cirujano como investigador y el trabajo multidisciplinario con las ciencias básicas ampliaron en las últimas décadas los conocimientos sobre los mecanismos de la regeneración y la reparación de los tejidos.

Se sabe desde hace tiempo que en los organismos adultos y en el cordón umbilical de los recién nacidos existen células indiferenciadas, hoy se conoce que estas células conservan la habilidad de renovarse a sí mismas por mitosis celular y que son capaces de proliferar en la vida posnatal para producir o ser precursoras de estirpes celulares que se llegan a diferenciar y transformarse en células especializadas en respuesta a estímulos moleculares.[67] Las células que permanecen en el estado indiferenciado reciben los nombres de células madre, células tallo, células troncales o células progenitoras (en inglés *stem cells*) y están identificadas como los actores de la renovación constante de los tejidos; su actividad es mucho más aparente en la renovación de los epitelios y de los elementos figurados de la sangre, sin embargo, cuando están

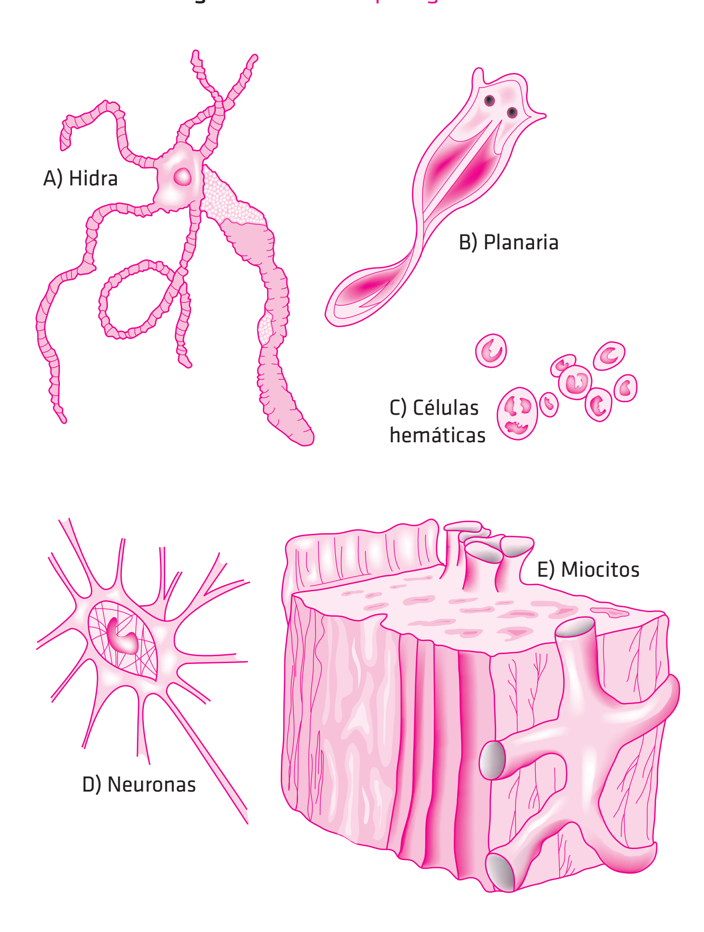


Figura 4-5 La capacidad de los tejidos para regenerar está suprimida en los tejidos especializados.

presentes en los tejidos diferenciados conservan de manera parcial sus propiedades mitóticas y ejemplos de ello pueden ser: el tejido nervioso, la retina, los músculos estriados, el músculo miocárdico y aun las glándulas. Aunque en estas localizaciones las capacidades de expansión celular están de manera natural limitadas o biológicamente reguladas, y hoy en día se está en la fase de su exploración sistemática, que quizá fructificará en la aplicación clínica rutinaria.[68]

Siempre se pensó que algunos órganos como el corazón y el cerebro tenían una población celular que no se podía renovar en toda la vida del sujeto, pero se ha constatado que en los microambientes de sus tejidos existen células progenitoras en aparente reposo y que cumplen con una función definida estando alojadas en nichos tisulares en los que muestran lento crecimiento. Su principal función es reemplazar a las células que caducan, por lo general, durante la vida del individuo. Así se ha demostrado que el corazón cambia su población celular cerca de 18 veces en una persona que vive 80 años.[69] En el caso de ocurrir un daño tisular, estos elementos son activados por los factores de crecimiento o por las citocinas locales y responden incrementando su capacidad de multiplicación para participar en mayor o menor grado en el ya mencionado proceso de reparación o regeneración de las heridas. Ejemplos de esta estirpe celular se encuentran casi en todo el organismo y las más estudiadas son las células de la glía, los mioblastos, los fibroblastos, las células epiteliales y los granulocitos de la médula ósea; estos últimos tienen potencialmente una capacidad ilimitada para renovarse y así lo hacen en el organismo sano, pero además exhiben una alta plasticidad, es decir, que tienen la potencialidad múltiple, pero regulada, para transdiferenciarse en otro tipo celular cuando son de manera adecuada estimuladas. Se les llama por ello células pluripotenciales o multipotenciales y, ante las evidencias acumuladas, son objeto de extensa investigación experimental.[70]

Los ensayos clínicos en los que se implantan células obtenidas del propio sujeto ya saturan la bibliografía especializada, se prueban sus posibles aplicaciones en casi todos los tejidos del organismo. Debido a que este recurso es obtenido del mismo sujeto, reciben el nombre de células multipotenciales autólogas y su implante en el mismo individuo del que han sido recolectadas no implica problemas éticos ni un eventual rechazo inmunológico.[71]

La investigación de este tema emergente impactó el ejercicio de la cirugía al aparecer el concepto ideal de hacer una nueva medicina regenerativa, en la que el objetivo final sería la posibilidad de regenerar no sólo las heridas o los tejidos, sino aun extremidades, órganos y sistemas. Con el fin de lograrlo, en otra rama de la misma investigación se explora de manera exhaustiva la posibilidad de manipular las células que muestran potencialidad total, en estas condiciones se les llama células totipotenciales, las cuales sólo pueden ser obtenidas del embrión en las fases tempranas de su desarrollo; a éstas se les conoce como células embrionarias y por lo general se obtienen del trofoendodermo de los blastocitos, las cuales se pueden cultivar *in vitro* de modo casi ilimitado y sin que cambie su fenotipo.[72] Todo esto se logra mediante complicados procesos, que son costosos y están financiados por grandes industrias que siguen intereses económicos y planes gubernamentales. Su empleo está en controversia porque implica la destrucción de embriones para obtener las líneas celulares, con todas las consecuencias éticas y legales que han obligado a establecer legislaciones apropiadas para cada nación o Estado y regulaciones éticas a nivel mundial. Sin embargo, en algunos países la investigación con embriones humanos está autorizada, en otros sólo se permite la importación de embriones o de cultivos de células que fueron obtenidas en centros autorizados y en otros más la investigación de este tipo está prohibida o no se cuenta con legislación al respecto. A pesar de todo ello la investigación continúa y se sigue en el mundo el cultivo de numerosas líneas celulares obtenidas de embriones humanos y se conoce que para lograr una línea de cultivo se requiere trabajar hasta con 250 cigotos.

En este contexto, el cirujano podrá encontrar que las empresas dedicadas a la ingeniería celular ya producen y ofrecen líneas de cultivos celulares para su aplicación clínica e investigación, la mayoría de ellos se han derivado de células de cordón umbilical o de cigotos "marginales" porque no fueron útiles en las clínicas de reproducción humana. Estas líneas de cultivo están protegidas por patentes internacionales y se recomiendan para promover la regeneración de diversos tejidos, en especial de los tegumentos y tejidos mesenquimatosos, estos desarrollos que se mencionan han de

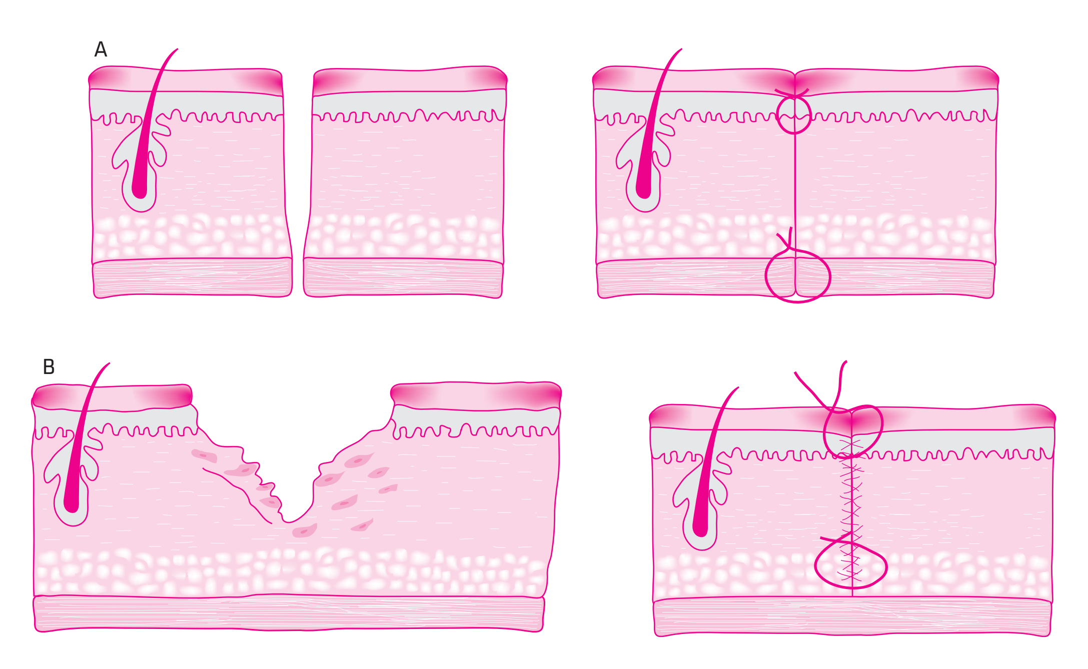


Figura 4-6 **A**) Cierre por primera intención y **B**) cierre primario retardado después de granulación.

modificar los criterios en el tratamiento de las heridas y de las quemaduras extensas.

En otro abordaje terapéutico hay nuevos fármacos que aplicados de manera local actúan como agentes de la regeneración.[73] Estos compuestos intentan hacer la preservación de la matriz extracelular en las heridas, esta matriz está formada por las proteínas de la comunicación celular liberadas por las células lesionadas como son los factores de crecimiento, los factores angiogénicos, las citocinas, las interleucinas y los factores estimulantes de las colonias. Mediante la aplicación de polímeros químicamente adaptados que en teoría protegen estos compuestos de la acción enzimática que los degradan (glucanasas y proteasas), se pretende preservar la comunicación celular, todo parece indicar que con este tipo de fármacos ya se cuenta con sustancias que pueden acelerar con su acción los procesos naturales de regeneración y reparación.

Tipos de cicatrización

El proceso de cicatrización suele llevarse a cabo sin interrupciones, pero también puede suceder que la evolución resulte modificada debido a imperfecciones. Desde este punto de vista, todas las escuelas quirúrgicas se han ocupado de estudiar la evolución de las heridas, los cambios morfológicos que se observan los han relacionado con los resultados funcionales o estéticos. De este modo se ha creado una clasificación práctica sancionada por una antiquísima tradición y usada por los autores más reconocidos.[74]

Cierre por primera intención

Es el tipo de evolución que se observa en las heridas en las que no hay complicación, sus bordes son netos y limpios, y sanan en menos de 15 días cuando los tejidos se aproximan por medios de fijación como la sutura quirúrgica oportuna. En estos casos, el metabolismo de la colágena es sano, y su estructura brinda la resistencia que asegura la integridad de los bordes recién aproximados. La remodelación por la actividad de la colagenasa regula de manera adecuada la degradación de la colágena, y se produce una cicatriz lineal fina de apariencia similar a las líneas de la palma de la mano. Las suturas o métodos de fijación de los bordes cumplen un papel temporal de aproximación y soporte. La epitelización es completa y participa en forma menor porque no tiene que cubrir una gran superficie (figura 4-6A).

Cierre primario retardado

En esta variedad de cierre el cirujano deja por lo general la herida abierta durante varios días con objeto de permitir que se limpie. Una vez establecido el tejido de granulación sano, realiza el cierre quirúrgico en forma diferida o retardada, y se espera que evolucione de modo similar al cierre primario.

Esta técnica es preferida en la atención de heridas con contenido bacteriano elevado y contaminadas, en las que si se intenta llevar a cabo la aproximación por primera intención se dejan atrapadas bacterias en altas concentraciones en el interior y en los tejidos no viables que obstaculizan la evolución óptima. Algunos ejemplos de lo anterior son las heridas producidas por machacamiento o aquellas ocasionadas por el impacto de proyectiles de alta velocidad, así como las heridas en las que el tejido puede estar mortificado sin que sea evidente en la primera inspección.

Dicho procedimiento también puede constituir una buena opción cuando, al trabajar en el abdomen, se derrama el contenido de la porción distal del intestino delgado o del intestino grueso y se teme la multiplicación de las bacterias en

los tejidos blandos. En estos casos es mejor dejar la piel y los tejidos superficiales abiertos durante 3 o 4 días, con lo que se permite que los mecanismos normales de defensa disminuyan el número de bacterias y eliminen el tejido muerto, al tiempo que se inicia la angiogénesis, las células fagocíticas barren los restos de la destrucción celular y el aporte de oxígeno es adecuado gracias a la neovascularización, además de que el metabolismo de la colágena no se encuentra comprometido. Las posibilidades de cicatrización se ven favorecidas al aproximar los bordes de la herida en forma retardada (figura 4-6B).

En el tiempo de espera se recomienda cubrir la herida abierta con gasas húmedas en solución salina isotónica y seguir las reglas rigurosas de la técnica aséptica, la cual se estudia en un capítulo aparte.

Cierre por granulación

Las escuelas anglosajonas de cirugía llaman a este tipo de evolución cierre secundario o por segunda intención. En México es usual llamarlo cierre por granulación con el fin de evitar confundirlo con el cierre retardado, pero también para hacer referencia al tejido granular vascularizado que se observa por tiempo variable en las heridas abiertas que cierran en forma espontánea. Su evolución toma más de 15 días para sanar debido a que las fuerzas naturales de la contracción son complejas y el epitelio debe cubrir mayor superficie (figura 4-7A).

Cuando estas heridas son muy extensas o existen circunstancias patológicas que impiden la contracción y la formación del epitelio sano, la herida llega a permanecer abierta por tiempo prolongado.

Reepitelización

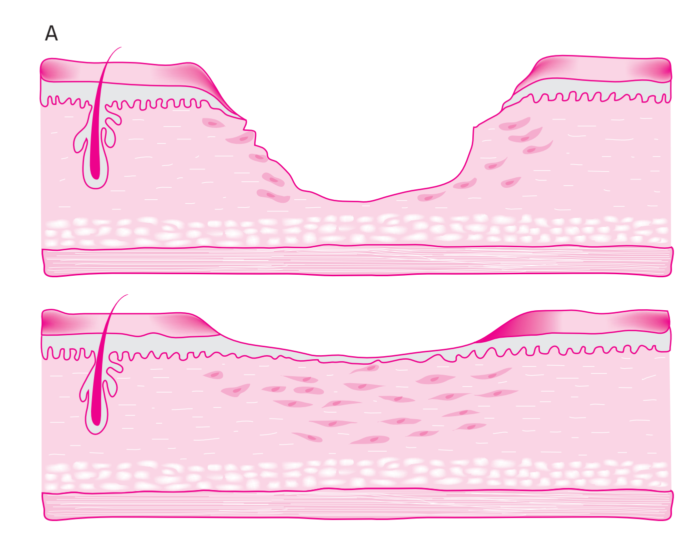
Las lesiones dermoepidérmicas del tipo de las excoriaciones que sólo implican el epitelio y la porción superficial de la dermis curan por regeneración. Esta característica afortunada es de especial interés en la cirugía reconstructiva y cosmetológica.

Cuando la pérdida de piel no afecta todas sus capas, las células epiteliales residuales, los folículos pilosos y las glándulas sebáceas activan células que emigran y se reproducen para cubrir la dermis expuesta con nuevas células epiteliales. Al no haber depósito de colágena, no se produce contracción o ésta es mínima y, por tanto, no queda cicatriz.[75]

El lector está familiarizado con este fenómeno que sin duda recuerda desde su infancia, cuando sufrió la primera excoriación de su piel, misma que al sanar no dejó cicatriz aparente (figura 4-7B).

Lineamientos generales en el manejo de las heridas

Es abrumadora la cantidad de información empírica y científica que se ha acumulado respecto a la conducta que se debe seguir en el tratamiento de las heridas y, aunque siempre habrá motivos de controversia, puesto que es un tema que



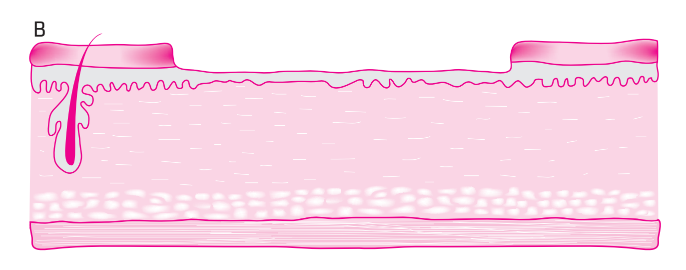


Figura 4-7 **A**) Cierre por segunda intención o por granulación y **B**) reepitelización de las excoriaciones dermoepidérmicas.

continúa bajo investigación y exploración, cabe considerar algunos principios modificados de los autores Cohen y Diegelman,[76] quienes resumen los puntos que por lo general han sido aceptados y que muestran las opciones de reconstrucción (figuras 4-8 y 4-9).

a) El primer punto consiste en determinar cuándo una herida tiene posibilidad de evolucionar al cierre por primera intención y cuándo se debe optar por esperar su evolución abierta. Para ello hay que determinar si la herida es limpia, limpia contaminada o contaminada, según su estado bacteriano.[77]

b) Para intentar un cierre primario la herida debe estar clasificada como limpia. Se ha estimado que la cuenta bacteriana estudiada por bacteriología fina en estas circunstancias debe ser menor de 1×10^5 bacterias por gramo de tejido. Además, la herida debe estar libre de tejido desvitalizado y de cuerpos extraños.

c) La herida limpia contaminada es susceptible de un cierre primario al aplicar una técnica quirúrgica óptima, profilaxis de la infección con fármacos y drenaje preventivo.

d) La herida no debe ser suturada con tensión excesiva de los tejidos. No hay modo práctico para medir en cifras la tensión a la que se aproximan los bordes de una herida, por ello el cirujano siempre debe tener cuidado de emplear métodos que alivien la tensión o girar los planos

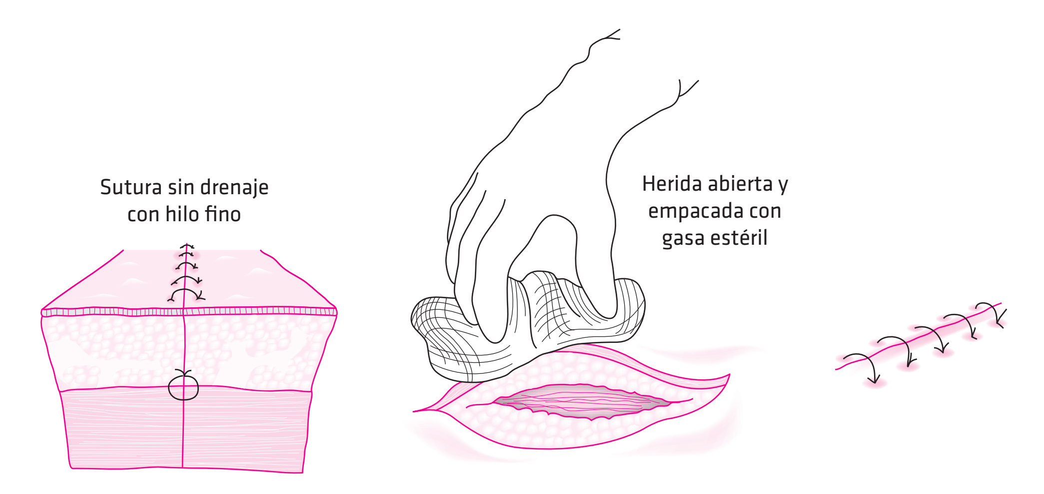


Figura 4-8 Alternativas de reconstrucción de las heridas de acuerdo con su estado.

anatómicos cuando su experiencia le indica que pueden llegar a necrosarse los bordes de los tejidos sometidos a tensión excesiva.

e) Las suturas de sostén se colocan en las fascias aponeuróticas y en la dermis porque son los tejidos que resisten más la tensión intrínseca.

f) Los hilos de sutura fabricados con hebras trenzadas tienen más posibilidad de albergar bacterias en su trama y los mecanismos de defensa no pueden alcanzar con eficiencia el interior de ella.

g) Se reduce al mínimo la cantidad de hilos y de material extraño que se deja en el interior de una herida; por lo tanto, es deseable seleccionar los hilos de menor calibre.

h) Se deben seleccionar las suturas absorbibles que duren el tiempo suficiente para que las sustituya el tejido colágeno maduro.

i) Los planos anatómicos se deben aproximar a sus homólogos en la reconstrucción.

j) Para los niños se recomiendan las suturas subdérmicas finas de material absorbible, ya que no necesitan retirarse los puntos.

k) Los bordes de la piel nunca deben estar invertidos, evertidos o sobrepuestos.

l) Cuando los puntos de sutura en la piel se utilizan de manera errónea para dar tensión destruyen todo el grosor de la dermis (es decir, la necrosan) y dejan marcas permanentes, pero con los puntos subcuticulares se aproxima la piel sin dejar marcas permanentes.

m) Disminuyen las probabilidades de infección si se logra hemostasia efectiva y se elimina el tejido necrótico.

n) Las incisiones hechas con instrumentos cortantes de acero cicatrizan mejor que las hechas con electrocauterio, criobisturí o láser.[78,79]

o) Los agentes antisépticos son útiles para limpiar la piel intacta, pero utilizados en el interior de las heridas inhiben la proliferación celular.[75]

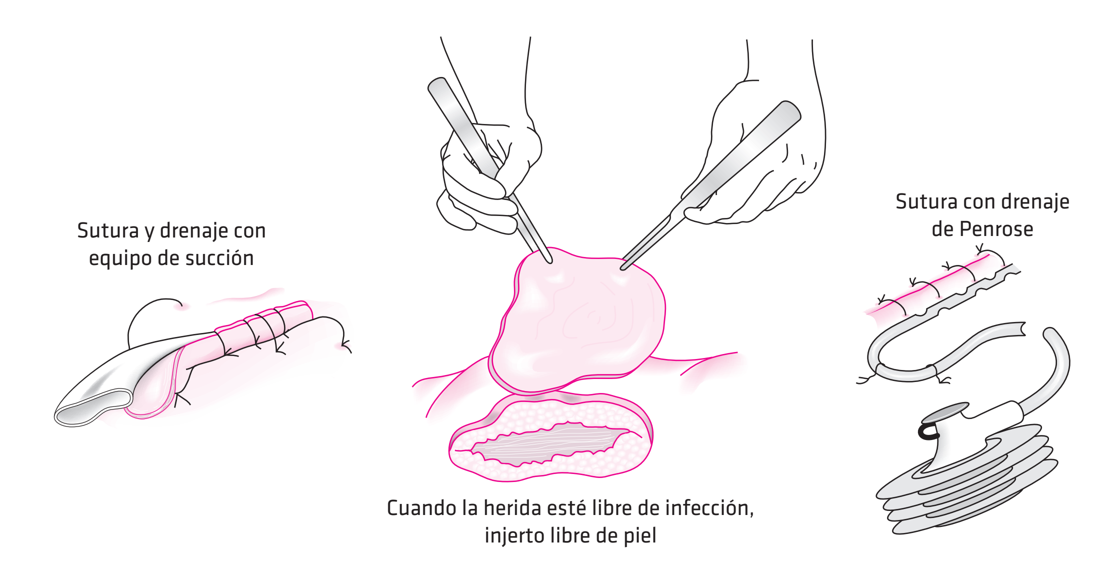


Figura 4-9 Correlación de tipo de herida con las opciones de tratamiento.

p) No se debe recomendar el uso excesivo de las llamadas curaciones oclusivas. La herida limpia y suturada debe estar cubierta durante las primeras 48 horas. Después de ese tiempo ya se formó un sello de epitelio y la herida se cubre con gasas sólo por seguridad.

q) Por lo general, las heridas abiertas y las contaminadas que no tienen mucha extensión cierran por granulación o segunda intención, y el cirujano tradicionalmente mantiene la herida limpia, no utiliza en ella agentes químicos agresivos, la cubre con gasas o apósitos estériles que cambia en forma regular y la lava con soluciones isotónicas estériles. El cambio frecuente de las gasas desprende el tejido muerto, los restos celulares y cuerpos bacterianos, y expone limpio el tejido de granulación. Sin embargo, se aduce que este método retira parte de la matriz de la herida, desprende las células epiteliales que todavía no están fijas y, de este modo, se retarda la cicatrización,[80] además de que cada cambio de curación estimula las terminaciones nerviosas y produce dolor. Con base en estos argumentos la industria farmacéutica ha generado una verdadera explosión de materiales llamados de curación oclusiva o semioclusiva, algunos de ellos impregnados con compuestos antibacterianos, destinados a cubrir por algún tiempo las heridas y a mantener en el sitio el exudado húmedo que las heridas producen, así como también a protegerlas de las agresiones externas, todo esto mientras se alcanza la cicatrización.[81] Los materiales usados para estos fines son muy variados; se expenden películas de poliuretano y de copoliéster, hidrocoloides, hidrogeles, espumas hidrofílicas, esponjas impregnadas con compuestos antibacterianos y polvos o pastas absorbentes.[82] Sin embargo, no se ha demostrado con claridad que alguno de ellos tenga ventaja sobre otro o sobre el método tradicional experimentado durante siglos. Debe quedar muy claro que hasta el momento no hay bases científicas sólidas que demuestren que estas curaciones oclusivas aceleren el proceso normal de la cicatrización, aunque sí brindan comodidad y mejor apariencia.[83]

r) Cuando las heridas abiertas son demasiado extensas para que lleguen a contraerse y se puedan cubrir de epitelio es preferible cubrirlas de manera oportuna con injertos libres de piel, o bien, se llena el defecto con colgajos cutáneos que se deslizan de las regiones adyacentes.[84,85]

s) Cuando la contaminación bacteriana es elevada se prefiere optar por el cierre retardado.

Los criterios de selección de suturas y materiales de sutura son revisados con detalle en el capítulo correspondiente.

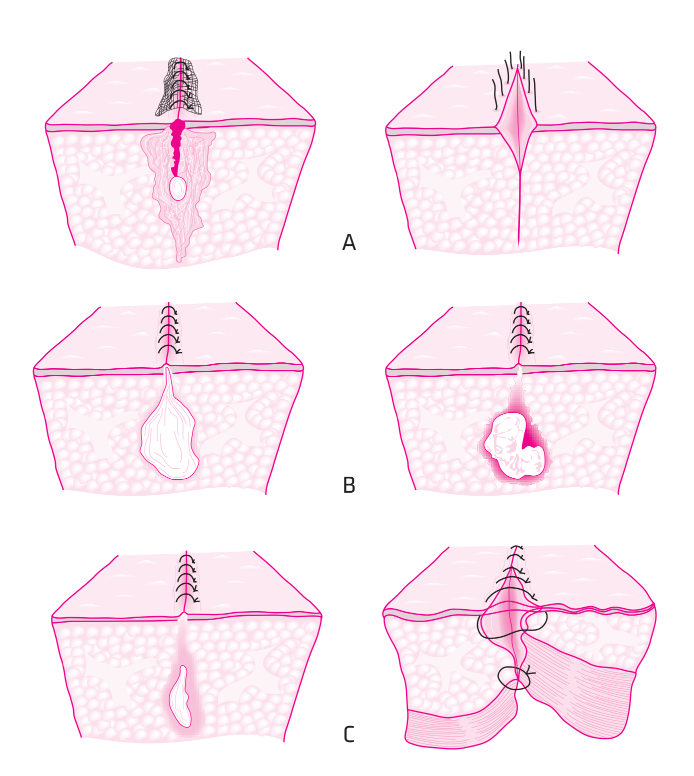


Figura 4-10 Causas locales de retraso en la cicatrización. **A**) Tejido desvitalizado; **B**) espacio muerto y cuerpo extraño, y **C**) hematoma y afrontación incorrecta.

Herida crónica abierta

Se denomina así a las lesiones que no cicatrizan en el tiempo normal y, aunque parece un tanto arbitrario, el hecho señala que algo impide el proceso normal y denota que existe el potencial de cicatrización, de modo que está por algún tiempo bloqueado.[75]

El punto crítico en cirugía es identificar la causa subyacente que bloquea el mecanismo normal de la cicatrización, y se plantean con frecuencia problemas que requieren experiencia y observación. La revisión atenta del proceso demuestra cuántos factores pueden ser causantes de que las heridas no cicatricen.

Causas locales de retraso en la cicatrización

La infección es una de las causas más comunes de retraso en la cicatrización (figura 4-10), además de que favorece la formación de úlceras crónicas,[86,87] en especial cuando la presencia de algún material de sutura o cuerpo extraño estimula en forma permanente la multiplicación bacteriana, la cual provoca una lesión conocida como granuloma piógeno (cuadro 4-2).

Con el uso de medicamentos antibióticos han disminuido en gran medida las infecciones invasivas de las heridas que en el pasado eran conocidas como gangrenas cutáneas progresivas, en las cuales el proceso infeccioso bloquea de manera masiva los mecanismos de cicatrización.[88]

La disminución del aporte sanguíneo causada por las enfermedades arteriales obstructivas de los vasos de mediano y pequeño calibres obstaculiza la hiperemia necesaria para la curación e impide la llegada de nutrientes;[89] por el contrario, las obstrucciones venosas producen éxtasis en la circulación con hipoxemia tisular.[90,91]

Los defectos en la técnica quirúrgica, por ejemplo, cuando se introduce material de sutura en exceso o no se extraen los

Cuadro 4-2 Causas de retraso en la cicatrización.

Causas locales	Factores generales
Desvitalización de los tejidos	Edad
Infección	Desnutrición
Edema	Trauma sistémico
Isquemia	Enfermedades metabólicas
Agentes de uso tópico	Inmunosupresión
Radiación ionizante	Enfermedades de la colágena
Cuerpos extraños	Tabaquismo

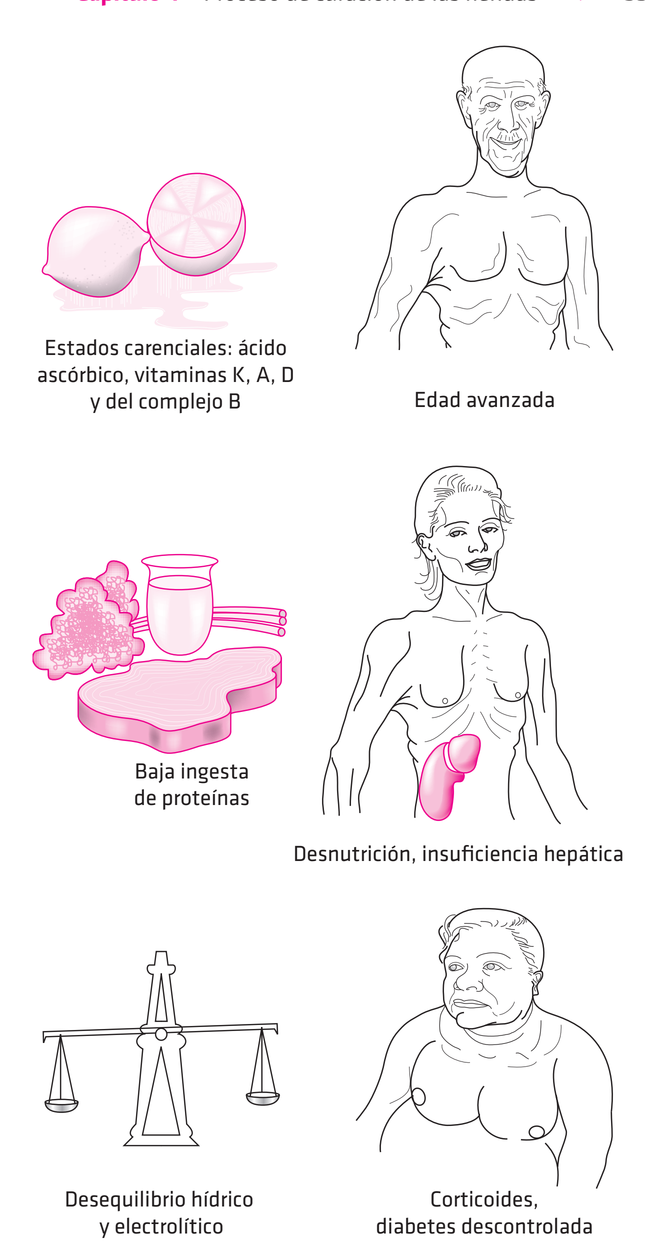


Figura 4-11 Causas generales de retraso en la cicatrización.

cuerpos extraños, son otras causas de interferencia. Cuando quedan en la herida tejidos desvitalizados por la exposición prolongada y el traumatismo, aumentan las posibilidades de que se convierta en medio de cultivo en el que se desarrollen las infecciones y se prolongue en forma innecesaria la primera fase de la cicatrización. La presencia de tejido necrótico interfiere en la cicatrización porque libera factores quimiotácticos que atraen neutrófilos y monocitos para cumplir sus funciones; éstos se acumulan en la herida y, al igual que en las infecciones, prolongan e interfieren en el proceso normal de cicatrización.[92] Cuando los tejidos no se afrontan de manera correcta y la aproximación no es anatómica, aumenta la reacción tisular y el depósito de colágena.

Por último, la presencia de tejido tumoral en el sitio de la lesión o el uso local de radioterapia modifica las características de las células que intervienen en la cicatrización y retarda sus funciones.

Causas generales de retraso en la cicatrización

La edad en sí no es factor que retrase el proceso cicatricial (figura 4-11), pero se sabe que en los ancianos el proceso es más lento, tanto en la fase inflamatoria como en la fase proliferativa, además de que las enfermedades que pueden afectar la cicatrización tienen más prevalencia en los ancianos que en los adultos o en los jóvenes.[93]

Las carencias nutricionales crónicas inhiben el proceso cicatricial;[94] el mecanismo más conocido es la disminución de las proteínas séricas esenciales para producir las proteínas de la cicatrización, el cual también interviene con frecuencia en la génesis de las úlceras crónicas de los pacientes encamados durante mucho tiempo.[95] Asimismo, la desnutrición crónica está acompañada de la disminución de otros elementos necesarios para la cicatrización, como la vitamina C y el zinc.[96]

La deficiencia de vitaminas A, B, K y E suele acompañar a los estados de desnutrición, e interfiere de modo importante en la reparación fisiológica de los tejidos.

Los medicamentos también pueden interferir en la respuesta del tejido conjuntivo durante la cicatrización; entre ellos se encuentran los corticosteroides, los antiinflamatorios no esteroideos y los quimioterápicos.[97,98] Los anticoagulantes, la colchicina, los inmunosupresores y la penicilamina retardan la cicatrización.[99]

Las enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus interfieren en la cicatrización normal de los tejidos por lo que los pacientes suelen tener heridas crónicas abiertas debido a la interferencia en la troficidad de los tejidos por neuropatía,[100] o bien, porque la neuropatía al disminuir la sensibilidad al dolor permite el traumatismo continuo. Este mecanismo también se ha relacionado con otras neuropatías crónicas, como la tabes dorsal, la lepra y la siringomielia. Asimismo, la disminución del aporte sanguíneo a los tejidos se relaciona con las complicaciones por enfermedad vascular en estos enfermos. Estudios hechos en ratones sugieren que en la diabetes mellitus existen trastornos en la regulación de los

factores del crecimiento que por lo general deben estimular la proliferación del endotelio vascular.[101]

Se sabe también sobre la posibilidad de que en algunos casos poco frecuentes la cicatrización retardada sea secundaria a transformación maligna de los tejidos;[102] la lesión crónica provoca mitosis desordenada y formación de carcinomas de la piel, más frecuentes después de quemaduras por radiaciones con rayos X o rayos gamma.

Cicatrización patológica

Como en todos los procesos regulados en forma dinámica, podrá suceder que algunos de los mecanismos evolucionen de tal manera que se logre un resultado que sobrepase lo esperado (figura 4-12), pero por otro lado puede suceder que por interferencia en cualquier nivel del proceso normal se presente una falla en la cicatrización (figura 4-13).

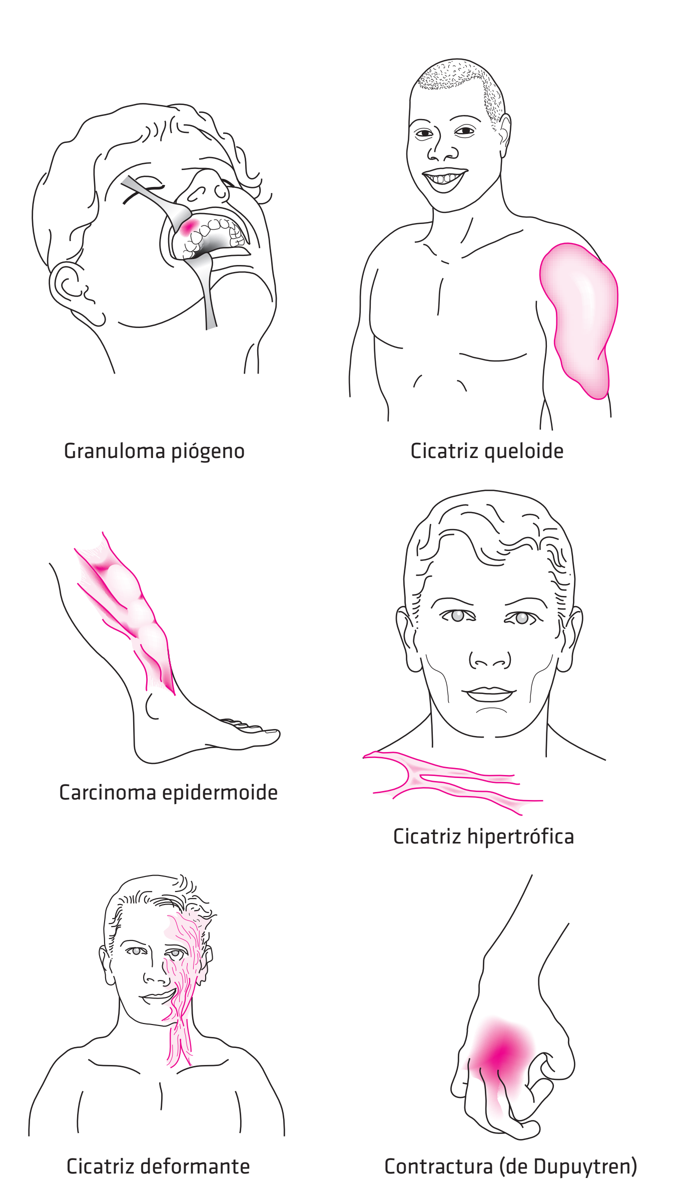


Figura 4-12 Defectos de cicatrización.

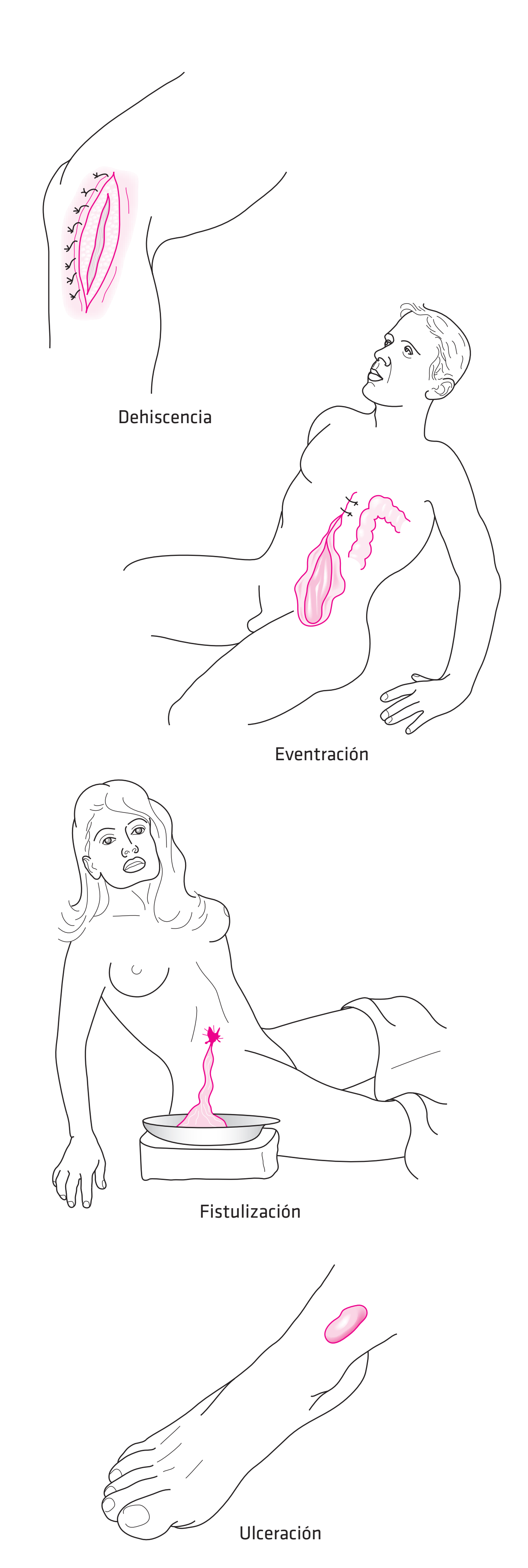


Figura 4-13 Defectos de cicatrización.

Queloides

Su nombre se deriva del griego *kelís*, "mancha", y *eidos*, "aspecto";[2] son cicatrices que contienen exceso de colágena y sobrepasan en forma y tamaño a la lesión original; su superficie es verrucosa, lisa y brillante; distorsionan, sin invadir, las estructuras normales. Algunos autores los consideran tumores cutáneos intradérmicos que ocasionan trastornos estéticos más que funcionales y síntomas como prurito y dolor. Los mecanismos que inducen el depósito exagerado de colágena son desconocidos, al igual que la causa de la tendencia a ser más frecuentes en las personas de piel pigmentada o de raza negra. Algunas regiones del cuerpo son más susceptibles, por ejemplo, el tórax, las regiones deltoideas, las porciones laterales del cuello, la cara y los pabellones auriculares.

A partir de experimentos controlados se ha sugerido que la señal que genera el depósito exagerado de colágena se origina en las porciones profundas de la dermis, y que las lesiones de la epidermis o de los tejidos dérmicos superficiales, así como las del tejido subcutáneo subyacente no estimulan la síntesis de colágena en la misma magnitud.[103]

Dicho error de cicatrización plantea problemas estéticos y de tratamiento que no han sido resueltos. Se ha recomendado la resección quirúrgica, seguida de inyecciones regulares de esteroides intradérmicos (triamcinolona), antimetabolitos, injertos libres de piel y radioterapia, entre otros. Los resultados son irregulares y, por lo general, dan lugar a la formación de nuevas lesiones. En fechas recientes se ha dado a conocer que algunos queloides responden a la presión sostenida y constante durante varios meses con vendajes elásticos, soportes y corsés diseñados para cada lugar del cuerpo. El mecanismo de acción de este tratamiento es desconocido.

Cicatriz hipertrófica

Las cicatrices hipertróficas pueden estar en cualquier parte del cuerpo, presentarse a cualquier edad y, por lo general, son consecuencia de la aproximación inadecuada de los bordes de la piel o por suturas bajo tensión. Incluso se pueden formar por la tensión normal de los músculos cercanos y, además, algunos individuos pueden tener tendencia hereditaria a cicatrizar en forma hipertrófica. Las cicatrices hipertróficas nunca rebasan los límites de la incisión original, más bien tienden a mejorar con el tiempo y responden bien al tratamiento racional.

Hay poco que se pueda hacer para prevenir la hipertrofia una vez que la herida ha cerrado, sin embargo se puede intentar el manejo estándar: la compresión elástica constante superior a la presión capilar que se debe realizar a 25 mmHg o más para reducir la hiperemia y el edema de la herida.[104]

Cicatriz retráctil o deformante

La cicatrización fibrosa y extensa de los tejidos blandos que cubren las articulaciones o que está cercana a los orificios naturales puede limitar los movimientos o, incluso, producir fijación permanente que ocasiona incapacidad física y consecuencias estéticas. Se observa en la remodelación de las heridas que han tenido pérdida extensa de sustancia o en las quemaduras profundas con destrucción de la dermis en todo su grosor. Esta cicatrización distorsiona la forma y el tamaño de la piel; es de especial importancia en la cara anterior del tórax y del cuello, la palma de la mano, las articulaciones en general, los párpados y los carrillos. Requiere manejo especializado que consiste en la resección inmediata de la quemadura y una combinación de injertos de piel o sustitutos de la misma que el cirujano reconstructivo aplica antes de que se inicie la contracción de la herida.[105]

Dehiscencia

En ocasiones hay defectos de la cicatrización que son resultado de estados anormales del individuo y que afectan el proceso de cicatrización en segmentos específicos de la cadena. Estos aspectos se revisan con mayor detenimiento en el capítulo sobre las complicaciones posoperatorias, por eso sólo se menciona aquí que los factores generales que se observan con mayor frecuencia son la anemia grave, la desnutrición con hipoproteinemia, los trastornos de la coagulación y la hipoxia tisular. El uso de cortisona inhibe la fase inflamatoria y la epitelización en forma casi selectiva, en tanto que la carencia de vitamina C (escorbuto) reduce la síntesis de colágena. Sin embargo, la dehiscencia o separación espontánea de los bordes de una herida tiene como origen causas locales o cercanas a la lesión, como la multiplicación bacteriana,[106] la reacción a cuerpos extraños,[107] los errores en el manejo quirúrgico, la mala aproximación de los planos anatómicos, la sutura de tejidos desvitalizados o necrosados, y la presencia de tejidos tumorales, entre otros. Todos estos factores se pueden prevenir o son susceptibles de corrección; para identificarlos es indispensable conocer los mecanismos normales. Cuando la separación de los bordes de las heridas abdominales da lugar a la salida del contenido de la cavidad se le llama eventración, que es una de las complicaciones indeseables de la cirugía del abdomen y que se trata en el capítulo correspondiente. No se debe confundir el término con la extracción quirúrgica de las vísceras torácicas o abdominales, la cual se designa evisceración.[2]

Ulceración

Se llama úlcera a toda herida o lesión que no completa su cicatrización porque no forma epitelio que la cubra y aísle del medio externo; por lo general, la gente llama a esta lesión "llaga", término derivado del latín *plaga*.[2] Es una de las ocupaciones más antiguas del cirujano, la cual fue descrita hace miles de años en los papiros egipcios e identificada y tratada por los médicos hipocráticos desde 400 a.C.[108] Su causa es diversa y en ella pueden intervenir uno o varios factores que bloquean la cicatrización normal de las heridas.

La causa más común es la obstrucción parcial de la circulación arterial o venosa. Cuando se presenta en tejidos privados de irrigación arterial suficiente se conoce como úlcera isquémica. Cuando se trata de obstáculos en la circulación venosa se le dice úlcera por estasis, que hace referencia al estancamiento de la sangre en los lechos capilares.

También se observa con frecuencia la formación de úlceras por decúbito en las zonas de presión constante, en el dorso de los pacientes obligados a inmovilidad prolongada, por lo general porque sufren padecimientos neurológicos, metabólicos o degenerativos.[109] Las causas pueden ser diversas, y abarcan desde la agresión externa repetida hasta la infección o la presencia de tejido tumoral.

Fístula

Es otro error de cicatrización descrito desde la antigüedad, y en latín la palabra significa "tubo". El nombre describe un trayecto anormal o tubo que comunica a un tejido enfermo, incompletamente cicatrizado, con un órgano o estructura interna o externa, que desvía el camino ordinario.[2] Por la fístula puede salir al exterior un líquido que puede ser orina, bilis, material purulento, materia fecal, u otra sustancia. Sus consecuencias y manejo pueden ser complejos, dependiendo de los órganos que resultan afectados.

Función de los factores de crecimiento

Los factores de crecimiento son péptidos que ya fueron mencionados, pero es necesario hacer un apartado para ellos en razón de que desempeñan una función crítica en la integración de los eventos celulares de la cicatrización; éstos afectan a las células inflamatorias, a los queratinocitos, a las células endoteliales y a los fibroblastos en forma individual y colectiva, incluyendo la inhibición y el estímulo de la división celular, la migración, la diferenciación y la síntesis o degradación de la matriz extracelular. Dado que juegan un papel pivote en la regulación de la cascada de la inflamación y de la reparación de los tejidos han sido objeto de una investigación intensa y el interés farmacológico se incrementa debido a que esas moléculas se pueden elaborar usando técnica de recombinación del DNA y, por consiguiente, poseen un potencial terapéutico. Los estudios preclínicos extensivos mostraron el potencial de desarrollar nuevas estrategias de tratamiento.[110]

Se han identificado cientos de factores de crecimiento y así se estudian: el factor de transformación-β (TGF-β), los factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF), los factores de crecimiento de los fibroblastos (FGF), los factores de crecimiento como la insulina (IGF), los factores de crecimiento epidérmico (EGF), los factores estimulantes de las colonias celulares (CSF) y los factores estimulantes de los hepatocitos (HGF). En cada familia se encuentran numerosas isoformas y miembros o subunidades que se ensamblan en diferentes combinaciones incrementando la diversidad. En forma paralela se identifican los receptores en las superficies de las células diana y las numerosas interacciones con las moléculas de la matriz extracelular.

A la enorme complejidad en la acción de estos agentes, se suma el que con rapidez son inactivados por sus ligandos, por su llegada a la superficie de la célula receptora, por secuestro extracelular en proteínas específicas (como la α2-macroglobulina) o por proteasas que las degradan. Y así se produce un importante proceso de regulación en el que al resolverse la fase de granulación por muerte celular (apoptosis), de manera particular de células inflamatorias y endoteliales disparadas quizá por la falta de persistencia de los factores de crecimiento agotados.

Como corolario se han identificado variaciones raciales, sexuales e individuales en los niveles de factores de crecimiento específicos y esto se ha relacionado con predisposiciones de las razas africanas o mongoloides a las cicatrices hipertróficas o queloides, así como a las variaciones entre individuos. También se intenta explicar el porqué la cicatrización fetal es diferente, asimismo en la infancia cuando la respuesta inflamatoria e inmune se encuentra en su punto óptimo y los factores de crecimiento están elevados, las heridas cicatrizan con rapidez pero con frecuencia presentan malos resultados estéticos por hipertrofia de la cicatriz.

Tal conocimiento ha orientado la búsqueda de una terapia que module o regule la acción de los factores de crecimiento con el fin de minimizar la cicatriz o las cicatrices deformantes, sobre todo tras sufrir quemaduras extensas. El poder regular la cicatriz tiene múltiples aplicaciones además de las mencionadas, por ejemplo, la cicatriz corneal puede llevar a la pérdida de la vista y la cicatrización de la glía interferir con la reconexión neuronal, la cicatrización en exceso llega a ocasionar adherencias intraperitoneales que exponen la vida del paciente, etc. En estudios experimentales la neutralización de determinados factores de crecimiento o el modificar su actuación puede cambiar los criterios actuales en la reconstrucción quirúrgica de los tejidos.

Debridación de las heridas

Originalmente la técnica de la debridación consistía en la abertura de una herida para su limpieza y drenaje, en la actualidad este recurso se aplica a la maniobra en la que se remueve el tejido desvitalizado y se ha convertido en parte de la terapia estándar en el manejo de las úlceras o lesiones crónicas, en especial en los pacientes diabéticos, en este grupo de pacientes se ha recogido evidencia de que la limpieza quirúrgica o derivación de las lesiones produce mejores resultados.[111] La técnica de la debridación, que al principio fue quirúrgica, hoy en día se auxilia de otros procedimientos que incluyen tratamiento local con colágenas, así como autolíticas al aplicar cubiertas cerradas que se llaman interactivas e incluso la aplicación de larvas. Este último procedimiento estuvo en uso en varias partes del mundo en la época previa a la aparición de los antibióticos y en fechas recientes se ha encontrado eficaz en estudios *in vivo* en los que las heridas estuvieron infectadas con estafilococos y otras especies de bacterias resistentes a los antibióticos. Una limitante o inconveniente es que el operador debe conocer cuál es el límite del tejido sano y hasta dónde termina el desvitalizado.

El uso de anestésicos locales en presentaciones de cremas que contienen lidocaína y prilocaína permite hacer limpieza quirúrgica o mecánica con el mínimo de dolor, y cubrir la lesión con una curación oclusiva que en un ambiente húmedo permite en teoría la migración del epitelio (figura 4-14).

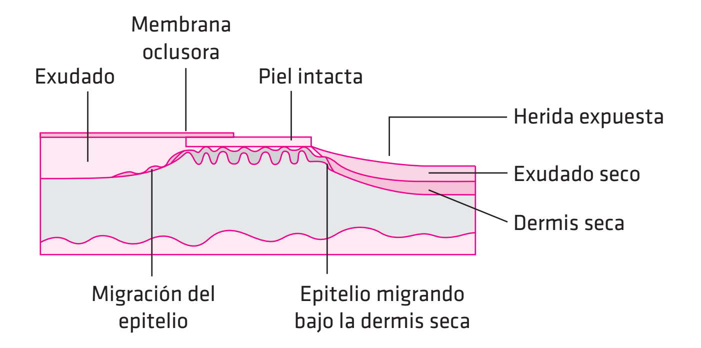


Figura 4-14 Esquema comparativo de una curación oclusiva con la exposición al ambiente.

Cobertura de la herida crónica

Tradicionalmente las heridas se cubren con un material de curación conocido como apósito, el cual consiste en varias capas de gasa estéril que se sujetan con bandas adhesivas o con vendaje de algodón, dependiendo de las dimensiones de la lesión y el cambio de curación, se hace varias veces al día con el fin de debridar o remover los detritos y favorecer la cicatrización.

Al cubrir la herida con una barrera aislante (como el apósito) se busca evitar el contacto con el ambiente, protegerla del ingreso de nuevas poblaciones bacterianas. Si se comprime con un vendaje ayuda parcialmente a hacer la hemostasia y, en teoría, limita el edema, al tiempo que permite la evaporación al medio externo y mantiene la tensión de oxígeno ambiente en la herida que está en vías de cicatrizar.

Escuelas contemporáneas aducen que en el cambio de apósitos se remueven también los elementos celulares del neoepitelio y en cada cambio se produce dolor. Asimismo, la oclusión o cobertura hermética de la herida con diversos productos tiene la ventaja de mantener el grado de hidratación ideal y la permanencia del gel de la matriz extracelular, además, se ha observado que las heridas expuestas al aire ambiente permanecen más tiempo inflamadas y desarrollan más necrosis.[112] Sobre estas bases, la industria y la investigación han desarrollado innumerables productos que invaden el mercado, mismos que se listan en el cuadro 4-3.

Los injertos libres de piel serán tratados en otro capítulo.

Cuadro 4-3 Productos disponibles en el mercado utilizados como apósitos.

No adherentes	Impregnados con parafina, petrolatos, gel hidrosoluble. Se puede poner un apósito secundario encima.
Oclusivos y semioclusivos	No permiten el ingreso de líquidos ni de gérmenes pero son permeables al agua, al vapor y al oxígeno.
Hidrofílicos	Permiten el paso de agua y solutos.
Hidrofóbicos	Totalmente impermeables.
Hidrocoloides e hidrogeles	Son absorbentes de los fluidos orgánicos y al mismo tiempo son oclusivos. Útiles en el tratamiento de las quemaduras.
Derivados de algas	Gel de polímeros absorbentes.
Medicados	Óxido de zinc, plata coloidal, neomicina, bacitracina.
Apósitos biológicos	Queratinocitos autólogos. Fibroblastos neonatales cultivados.

Referencias

1. Cherry WG, Huges AM, Ferguson WJM y Leaper JD. Wound healing. En: Morris JP y Wood WC (eds). *Oxford Textbook of Surgery.* Oxford Univ Press. Oxford, Eng; 131-133. 2000.
2. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*, 10a. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1968.
3. Forgue E. *Manual de patología externa.* Madrid: Espasa Calpe; I:243. 1952.
4. Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ. Wound healing: *biochemical and clinical aspects*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1991.
5. Schwartz's. *Principles of Surgery.* Brunicardi FCh. Editor. Mc-Graw-Hill Medical Nueva York 2010: 209-210.
6. Majno G. *The healing hand.* Boston: Harvard University Press: 2. 1991.
7. Pérez Tamayo R. *Introducción a la patología.* México: Imprenta-Madero: 155. 1976.
8. Cherry WG, Huges AM, Ferguson WJM y Leaper JD. Wound healing. En: Morris JP y Wood WC (eds). *Oxford Textbook of Surgery.* Oxford Univ Press. Oxford, Eng; 135-136. 2000.
9. Page CR. *Platelets as inflammatory cells.* Immunopharmacology; 17:51. 1989.
10. Santaro SA. Identification of a 160 000 dalton platelet membrane protein that mediates the initial divalent cation-dependent adhesion of platelets to collagen. Cell; 46:913-920. 1986.
11. Plow EF, Loftus JC, Levin EG. Immunologic relationship between platelet membrane glycoprotein GPIIb/IIIa and cell molecules exponed by variety of cells. *Proc Natl Acad Sci*; 83:1002-1006. 1986.
12. Wu L, Kumar SB, Porras-Reyes BH *et al.* Platelet derived growth factor-β accelerates wound closure in a new mesenteric culture model without macrophages. *Ann Plast Surg*; 33(2):155-161. 1994.

13. Andrew JG, Hoyland JA, Freemont AJ, *et al.* Platelet derived growth factor expression in normally healing human fractures. Bone; 16(4):455-460. 1995.
14. Montada S, Grygllewsky R, Bunting S, *et al.* An enzyme isolated from arteries transforms prostaglandin endoperidases to an unstable substance that inhibits platelet aggregation. *Nature*; 263:663-665. 1976.
15. Ciano PS, Colvin RB, Dvorak AM. Macrophage migration on fibrin gel matrices. *Lab Invest*; 54:62-79. 1986.
16. Katz MH, Alvarez AF, Kirsner RS. Human wound fluid from acute wounds stimulates fibroblast and endothelial cell growth. *J Acad Dermatol*; 25:1054-1058. 1991.
17. Werner R. Blood coagulation. En: Werner R (ed): *Essentials in modern biochemistry.* Boston: Jones and Bartlett Publishers; 270-273. 1983.
18. Parker RI, Gralnick HR. Fibrin monomer induced binding of endogenous platelet von Willebrand factor to the glycocalicin portion for platelet glycoprotein IB. *Blood*; 70:1589-1594. 1987.
19. Clark RAF, Winn HJ, Dvorak HF *et al.* Fibrinonectin beneath reepithelializing epidermis in vivo: sources and significance. *J Invest Dermatol*; 80:26s-29s. 1983.
20. Clark RAE. Cutaneous tissue repair: basic biologic considerations I. *Am Acad Dermatol*: 13:701-725. 1985.
21. Smith CW, Rothlein R, Huges BJ. Recognition of an endothelial determinant for CD-18 dependent human neutrophil adherent and transendothelial migration. *J Clin Invest*: 82:2746-2756. 1988.
22. Gresham JC, Goodwin JL, Allen PM. A novel member of the integrin receptor family mediates Arg-Gly-Asp stimulated neutrophil phagocytosis. *J Cell Biol*; 108:1935-1943. 1989.
23. Bar-Shavit R, Kahn A, Fenton JW *et al.* Chemotactic response of monocytes to thrombin. *J Cell Biol*: 96:282-285. 1983.
24. Norris DA, Clark RAF, Swigart LM. Fibronectin fragments are chemotactic for human peripheral blood monocytes. *J Immunol*; 129:1612-1618. 1982.
25. Postlethwaite AE, Kang AH. Collagen and collagen peptide induced chemotaxis of human blood monocytes. *J Exp Med*; 143:1299-1307. 1976.
26. Falanga V, Zitelli JA, Eaglestein WH. Wound healing. *J Am Acad Dermatol*; 19:559-563. 1988.
27. Werb Z, Gordon S. Elastase secretion by stimulated macrophages. *J Exp Med*; 142:361-377. 1975.
28. Werb Z, Gordon S. Secretion of a specific collagenase by stimulated macrophages. *J Exp Med*, 1975:142:346-360.
29. Dowton SB, Colten HR. Acute phase reactants in inflammation and infection. *Semin Hematol*, 1988;25:84. 1988.
30. Pollack SV. Wound healing. A review: the biology of wound healing. *J Dermatol Surg Oncol*, 1979:5:389-393. 1979.
31. Dillman T, Penn J. Studies on repair of cutaneous wounds II. The healing of wounds involving loads of superficial portions of the skin. *Med Proc*: 2:150-155. 1956.
32. Bhora FY, Dunkin BJ, Batzri S, *et al.* Effect of growth factors on cell proliferation and epithelialization in human skin. *J Surg Res*; 59(2):236-244. 1995.
33. Beaubien J, Boisjoloy HM, Gagnon P, *et al.* Mechanical properties of the rabbit cornea during wound healing after treatment with epidermal grow factor. *Can J Ophtalmol*; 92(2): 61-65. 1994.
34. Cohen IK, Diegelmann RE. Wound healing. En: Greenfield LJ (ed): *Surgery: scientific principles and practice.* Philadelphia: Lippincott Co.: 99. 1993.
35. Garret B. *The proliferation and movement of cells during re-epitelization.* Journal Of Wound Care; 6:174.7. 1997.
36. Folkman J, Klagsbrun M. Angiogenic factor. *Science*; 325: 442. 1987.
37. Azizkhan RG, Azizkhan JC, Zetter BR, *et al.* Mast cell heparin stimulates migration of capillary endothelial cells in vitro. *J Exp Med*: 152:931-944. 1980.
38. Raju KS, Alessandri G, Gullino PM. Characterization of a chemoattractant for endothelium induced by angiogenesis effectors. *Cancer Res*; 44:1579-1584. 1984.
39. Wall RT, Harker LA, Striker GE. Human endothelial cell migration stimulated by a platelet release factor. *Lab Invest*; 39:523-529. 1978.
40. Edington H. Wound healing. En: Simmons RL, Steed DL (ed): *Basic science review for surgeons.* Philadelphia: W.B. Saunders Co.: 47. 1992.
41. Bertolami CN, Messadi DV. The role of proteoglycans in hard and soft tissue repair. *Crit Rev Oral Biol Med*; 5(3-4):311-337. 1944.
42. Clark RAE. Potential roles of fibronectin in cutaneous wound repair. *Arch Dermatol*: 124-201. 1988.
43. Peacock EE. Wound healing. En: Petera RM, Peacock EE, Benfield JR (ed): *The scientific management of the surgical patient.* Boston: Little Brown and Co.: 31. 1983.
44. Matdes DK, Raines EW, Sakariassen KS. Induction of transforming growth factor-alpha in activated human alveolar macrophages. *Cell*; 53:285-293. 1988.
45. Steenfos HH. Growth factors and wound healing. *Stand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*; 28(2):95-105. 1994.
46. Clark RAE. Cutaneous wound repair: molecular and cellular controls. *Prog Dermatol*; 22:1-12. 1988.
47. Kanzler MH, Gorsulowsky DE, Swanson NA. Basic mechanisms in the healing cutaneous wound. *J Dermatol Surg Oncol*; 12:1156-1164. 1986.
48. Woodley DT, O'Keefe EI, Pruneiras M. Cutaneous wound healing: a model for cell-matrix interactions. *J Am Acad Dermatol*; 12:420-433. 1985.
49. Diegelmann RF, Lindblad WJ, Cohen IK. Fibrogenic process during tissue repair. En: Nimmi ME (ed): *Collagen: biochemistry and biomechanics* IL Boca Ratón, Florida: CRC Press: 113. 1988.
50. Prockopp DJ. The biosynthesis of collagen and its disorders, *I. N Engl J Med*; 301:13; II. *N Engl J Med*; 310:77-85. 1979.
51. Cohen IK *et al.* Op. cit.: 94.
52. Weber KT, Sun Y, Katwa, *et al.* Connective tissue: a metabolic entity? *J Mol Cel Cardiol*; 27(1):107-120. 1955.
53. Kirsner RS, Eaglstein WH. The wound healing process. *Dermatol Clin*; 11(4):629-640. 1993.
54. Majno G, Gabbiani G, Hirschel BJ, *et al.* Contraction of granulation tissue in vitro: similarity to smooth muscle. *Science*; 173:458. 1971.
55. Skali O, Gabbiana G. The biology of the myofibroblast relationship in wound contraction and fibrocontractive diseases. En: Clark RA, Henson PM (ed*): Molecular and cellular biology of wound repair*. New York: Plenum Press: 373-402. 1988.
56. Cross SE, Naylor IL, Coleman RA, *et al.* An experimental model to investigate the dynamics of wound contraction. *Br J Plast Surg*; 48(4):189-197. 1995.
57. Singer II. The Fibronexus: a transmembrane association of fibronectin- containing fibers and bundles of 5 nm filaments in hamster an human fibroblasts. *Cell*: 16:675-685. 1979.

58. Falanga V, Eaglestein WH. Wound healing practical aspects. *Prog Dermatol*; 22:1-10. 1988.
59. Edington HD. Wound healing. En Simmons RL, Steed DL (ed): *Basic science review for surgeons*. Philadelphia: WB Saunders Co.: 54. 1992.
60. Peacock E. Collagenolysis, the other side of the equation. *World J Surg*; 4:297-302. 1980.
61. Kanzler MH, Gorsulowsky DR, Swanson NA. Basic mechanisms in the healing cutaneous wound. *J Dermatol Surg Oncol*; 12:1156-1164. 1986.
62. Bailey A, Bazin S, Delawney A. Changes in the nature of the collagen during development and resorption of granulation tissue. Biochem Biophys Acta; 323:383-390. 1973.
63. Abercrombie M, Flint MH, James DW. Wound contraction in relation to collagen formation in scorbutic guinea pigs. *J Embriol Exp Morphol*; 4:167-175. 1956.
64. Wahl LM, Wahl SM, Mergenhagen SE, *et al.* Collagenase production by endotoxin activated macrophages. *Proc Natl Acad Sci* USA; 71:3598. 1974.
65. Edington HD. Wound healing. En: Simmons RL, Steed DL (ed): *Basic sciences review for surgeons.* Philadelphia: WB Saunders Co., 1992.
66. Folkman T, Klagsbrun M. Angiogenic factors. *Science*; 235:442. 1987.
67. Owen M, Friedenstein AJ. Stromal stem cells: marrow derived osteogenic precursors. *Ciba Foundation Symposium*. 136:42-60.
68. Korbling M, Estrov Z. Medical progress: Adult stem cells for tissue repair - A new therapeutic concept? *N Engl J Med*; 349(6):570-82. 2003.
69. Sanderson WC, Scherbov S. Average remaining lifetimes can increase as human populations age. *Nature*; 435:811- 813. 2005.
70. Verafaillie CM, Schwartz R, Reyes M, Jiang Y. Unexpected potencial of adult stem cells. *Ann NY Acad Sci*; 996:231-234. 2003.
71. Di Persio JF, Khoury H, Haug J *et al*. Innovations in allogeneic stem-cell transplantation. *Semin Hematol* 200;37(1 suppl 2):33-41.
72. Thompson JA, Itskovitz-Eldor J, Shapiro SS *et al.* Embryonic stem cells lines derived from human blastocysts. *Science*: 1145-1147. 1998.
73. Barriault D, Caurelle J-P. Regenerating agents. A new therapeutic approach. *Ann Pharm Fr.*: 64(2):135-44. 2006.
74. Greenfield JL, Mullholand MW, Oldham KT, *et al. Surgery: scientific principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1996.
75. Krischner RS, Eaglstein WH. The wound healing process. *Dermatol Clin*; 11(4):629-640. 1993.
76. Cohen IK. Op. cit.: 99.
77. Sawyer RG, Pruett TL. Wound infections. *Surg Clin North Am*; 74(3):519-536. 1994.
78. Hell E, Lawrence JC. The initiation of epidermal wound healing in cuts and burns. *Br J Exp Pathol*; 60:171-179. 1960.
79. Durante EJ, Kriek NP. Clinical and histological comparison of tissue damage and healing following incisions with CO_2 laser and stainless steel surgical blade in dogs. *J S Afr Vet Assoc*; 64:116-120. 1993.
80. Young T. Common problems in wound cure: overgranulation. *Br J Nurs*; 4(3):169-170. 1995.
81. Eagelstein WH. Effect of occlusive dressings on wound healing. *Clin Dermatol*; 2:107-111. 1984.
82. Field FK, Kerstein MD. Overview of wound healing in a moist environment. *Am J Surg*; 167(1A):28-68. 1994.
83. Michie DI, Hugill JV. Influence of occlusive and impregnated gauze dressings on incisional healing: a prospective, randomized, controlled study. *Ann Plast Surg*; 32(1):57-64. 1994.
84. Hom DB. The wound healing response to grafted tissues. *Otolaryngol Clin North Am*; 27(1):13-24. 1994.
85. Dodson MK, Magann EF, Meeks GR. A randomized comparison of secondary closure and secondary intention in patients with superficial wound dehiscence. *Obstet Gynecol*; 80(3Pt1):321-324. 1992.
86. Burke JE. Preventing bacterial infection by coordinating antibiotic and host activity: a time-dependent activity. *South Med J*; 1:24. 1977.
87. Mertz PM, Ovignton LG. Wound healing microbiology. *Dermatol Clin*; 11(4):739-747. 1993.
88. Forgue E. *Manual de patología externa*. Madrid: Espasa-Calpe; 360. 1952.
89. Adera HM, James K, Castronuovo JJ, et al. Prediction of amputation wound healing with skin perfusion pressure. *J Vasc Surg*; 21(5):823-828. 1995.
90. Falanga V, Eagelstein WH. A therapeutic approach of venous ulcers. *J Acad Dermatol*; 14:777-784. 1986.
91. Philles TI, Dover JS. Leg ulcers. *J Acad Dermatol*; 25:965-987. 1991.
92. Clark RF. Cutaneous tissue repair: basic biologic considerations, I. *J Am Acad Dermatol*; 13:1-12. 1985.
93. Gersetein AD, Phillips TI, Rogers GS, et al. Wound healing and aging. *Dermatol Clin*; 11(4):749-757. 1993.
94. Reed BR, Clark RAF. Cutaneous tissue repair: practical implications of current knowledge. *J Am Acad Dermatol*; 13:919-941. 1985.
95. Mullen JL. Consequences of malnutrition in the surgical patient. *Surg Clin North Am*; 61:465-487. 1981.
96. Levenson SM, Sefter D. Malnutrition, wound healing and resistence to infection. *Clin Plast Surg*; 4:384-388. 1977.
97. Oxlund H, Fogdestam I, Vladik A. The influence of cortisol in wound healing of the skin and connective tissue response. *Surg Gynecol Obstet*: 148:876-880. 1979.
98. Proper SA, Fenske NA, Burnett SM, *et al.* Compromised wound repair caused by perioperative use of ibuprofen. *J Am Acad Dermatol*: 18:1173-1179. 1988.
99. Pollack SV. Systemic drugs and nutritional aspects of wound healing. En: Eaglestein WH (ed): *Clinic in dermatology.* Philadelphia: JB Lippincott: 68-80. 1984.
100. Nordsletten L, Madsen JE, Almaas R, *et al.* The neuronal regulation of fracture healing. Effects of a sciatic nerve resection in rat tibia. *Acta Ortop Scand*; 65(3):299-304. 1994.
101. Frank S, Hubner G, Breier G, *et al.* Regulation of vascular endothelial growth factors expression in cultured keratinocytes: implication for normal and impaired wound healing. *J Biol Checo*, 1995; 270(21):12607-12613. 1995.
102. Phillips TI, Salman SM, Rogers GS. Nonhealing leg ulcers: a manifestation of basal cell carcinoma. *J Am Cad Dermatol*; 25:47-49. 1991.
103. Peackocock EE, Jr. Pharmacologic control of surface scarring in human beings. *Ann Surg*; 1993:592-597. 1981.
104. Jensen LL, Parkley P. Postburn scar contractures: histology and effects of pressure treatment. *Arch Surg*; 5:119-123. 1984.

105. Gray D, Pine R, Harnar T, *et al*. Early surgical excision versus conventional therapy in patients with 20 to 40% burns. *Am J Surg*; 144:76-80. 1982.
106. Bierens de Haan B. Role of infection on wound healing. *Surg Gynec and Obst*; 138:693. 1974.
107. Alexander JW. Role of suture materials in the development of wound infection. *Ann Surg*; 165:192. 1967.
108. Hipocrates. On ulcers. En: Hutchins MR (ed): *Britannica great books.* Chicago: Encyclopaedia Britannica. Inc.; 10:145-150. 1987.
109. Rutherford BR. Ulcerated leg. En: Rutherford BR (ed): *Vascular surgery*. Philadelphia: W.B. Saunders: 9. 1989.
110. Zhou LJ, Ono I, Kaneko F. *Role of transforming growth factor-beta 1 in fibroblastic derived in normal an hypertrophic scarred skin*. Arch Dermatol Res; 289:645-650. 1997.
111. Krasner D, ed. *Chronic wound care a clinical source book for health care professionals.* 2a. ed. Health management publications, Inc. Wayne PA. 1997.
112. Schwartz's. *Principles of Surgery.* Brunicardi F Ch. Editor. McGraw-Hill Medical Nueva York: 229-230. 2010.

Capítulo 5

Agentes infecciosos en cirugía

La infección quirúrgica es la que requiere tratamiento en el quirófano y aparece antes o como complicación de la terapéutica.
Seymour I. Schwartz

Contenido

Introducción

En cirugía, la más común de las agresiones de tipo biológico es ocasionada por seres microscópicos, los cuales se conocen como microbios o microorganismos, y el proceso dinámico que se produce recibe el nombre genérico de infección.[1] Para fines didácticos, infección es la implantación y desarrollo de uno o varios patógenos en un ser vivo, con lo cual se desencadenan los mecanismos de agresión y de respuesta.

Debe tenerse en cuenta que la sola presencia y multiplicación de los microbios no es suficiente para que se considere como infección, y aunque los seres vivos están constantemente expuestos a la invasión por microbios capaces de causar enfermedad, que por esa razón se llaman patógenos, la infección es la excepción más que la regla. Los microorganismos son muy numerosos en la naturaleza y se encuentran en el suelo, el agua y el aire. Los humanos respiran, comen, beben y viven con los microorganismos. Desde esta perspectiva es un hecho más bien raro que estos microorganismos invadan, se multipliquen y lleguen a producir enfermedad infecciosa en el humano.

Sólo algunas bacterias, virus, rickettsias, clamidias, micoplasmas, hongos y protozoarios son capaces de causar enfermedad. Muchos de estos microorganismos viven en la piel, la cavidad bucal, el aparato respiratorio, el tubo digestivo y los genitales, en donde constituyen la flora normal.

La interacción dinámica que se produce entre el huésped y los microorganismos patógenos es consecuencia de las características del invasor y de la eficiencia de los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos; la defensa es física, química e inmunológica.[2] Cuando las primeras barreras son rebasadas, los invasores pueden proliferar y agredir, lo que provoca una respuesta integral por parte del organismo invadido.

Esa situación tiene mucha importancia en cirugía, porque el operador viola en forma rutinaria las barreras físicas durante las maniobras que le dan acceso al órgano o tejido en que ha de trabajar. La infección, cuando se presenta, modifica de manera profunda el proceso de regeneración y reparación descrito en el capítulo previo; los microbios interfieren en la cicatrización y modifican los resultados que se esperan del acto quirúrgico.

En los textos de cirugía y las publicaciones periódicas se aporta un gran volumen de información al describir la interacción dinámica entre el huésped y el microorganismo invasor. Esta parte del libro aborda dicha información.

Agentes agresores

Flora microbiana residente

Un individuo sano vive en armonía con la flora microbiana normal que coloniza su superficie y que, además, lo protege contra la invasión de patógenos. Se llama flora residente al grupo de bacterias que vive en el organismo y que de manera constante está en contacto con las diferentes formas de defensa. Existe en forma regular y se restablece en forma espontánea cuando por alguna razón es perturbada. En realidad, muchos de estos gérmenes están en simbiosis porque activan y promueven los mecanismos de defensa al mismo tiempo que se benefician. Como ejemplo se pueden mencionar los gérmenes grampositivos y gramnegativos que tienen su hábitat natural en la luz del tubo digestivo de humanos y animales, pero que a causa de la proximidad con estructuras anatómicas y su elevada concentración pueden ser el punto de partida de infecciones graves.[3]

El conocimiento de la flora normal puede guiar al cirujano en el manejo y tratamiento de las infecciones a las que puede estar expuesto su paciente.[4] Las especies que forman la flora normal están determinadas por factores ambientales,

como puede ser la dieta, las condiciones sanitarias, la contaminación ambiental y los hábitos higiénicos. Por ejemplo, el lactobacilo es uno de los comensales intestinales comunes en personas que consumen productos lácteos.

La piel del humano está colonizada en forma dominante por *Staphylococcus epidermidis* y algunos difteroides. En las porciones bajas de la piel del abdomen y en los genitales sobrevive en forma transitoria la flora fecal, la cual se vuelve permanente cuando los tegumentos se mantienen húmedos. Poco después del nacimiento, la cavidad oral se coloniza con bacterias y, a causa de la constante deglución, permanecen sólo los microorganismos capaces de adherirse a las mucosas o a los dientes. Los anaerobios permanecen en los intersticios gingivales, que tienen baja tensión de oxígeno. El medio ácido del estómago actúa como una barrera efectiva para las bacterias normales, pero el paso constante de alimentos aumenta el pH y permite a las bacterias llegar al intestino. Desde luego que las enfermedades que evolucionan con ácido clorhídrico reducido pueden colonizar el estómago. Las bacterias que llegan a desarrollarse en el intestino delgado tienen la capacidad de adherirse a las mucosas, de otro modo serían arrastradas por el movimiento constante de la corriente entérica. Ésta es una de las propiedades conocidas de *Escherichia coli*.

El intestino grueso está muy colonizado[5] (como mínimo con 1 012 bacterias por mililitro) y los gérmenes más numerosos tienen metabolismo aeróbico, pero al consumir oxígeno favorecen la multiplicación de anaerobios, que se desarrollan en diferentes proporciones. Cabe señalar que entre los organismos más comunes que residen en el colon no hay patógenos importantes, pero en condiciones anormales pueden escapar hacia las estructuras vecinas y constituir una causa probable de infecciones mixtas de aerobios y anaerobios, sobre todo en pacientes que tienen afectados sus mecanismos de defensa. Los hechos importantes a recordar son los siguientes:

- Se encuentran gérmenes gramnegativos en grandes cantidades en la bucofaringe y en el segmento colorrectal, es decir, en los dos extremos del tubo digestivo.
- El número de bacterias dentro del tubo digestivo se incrementa de manera progresiva a medida que se desciende del estómago hacia el recto.

Cualquier persona que tenga actividades relacionadas con la cirugía tiene la obligación de conocer cuáles son los gérmenes residentes habituales en el ser humano. Con el fin de contribuir con ello, la figura 5-1 muestra un esquema elaborado con datos tomados de Escobar y Martínez.[6] Las cifras de la población del tubo digestivo se obtuvieron de los estudios realizados por Dunn.[7]

Flora patógena

El contacto cotidiano con el ambiente expone al ser humano en forma temporal a una enorme diversidad de gérmenes que le pueden causar infección; a estos microorganismos se les conoce como patógenos; por esta razón se les llama también flora transitoria, ya que pueden colonizar al huésped por horas o semanas, pero carecen de la capacidad de establecerse en forma permanente por sí mismos.

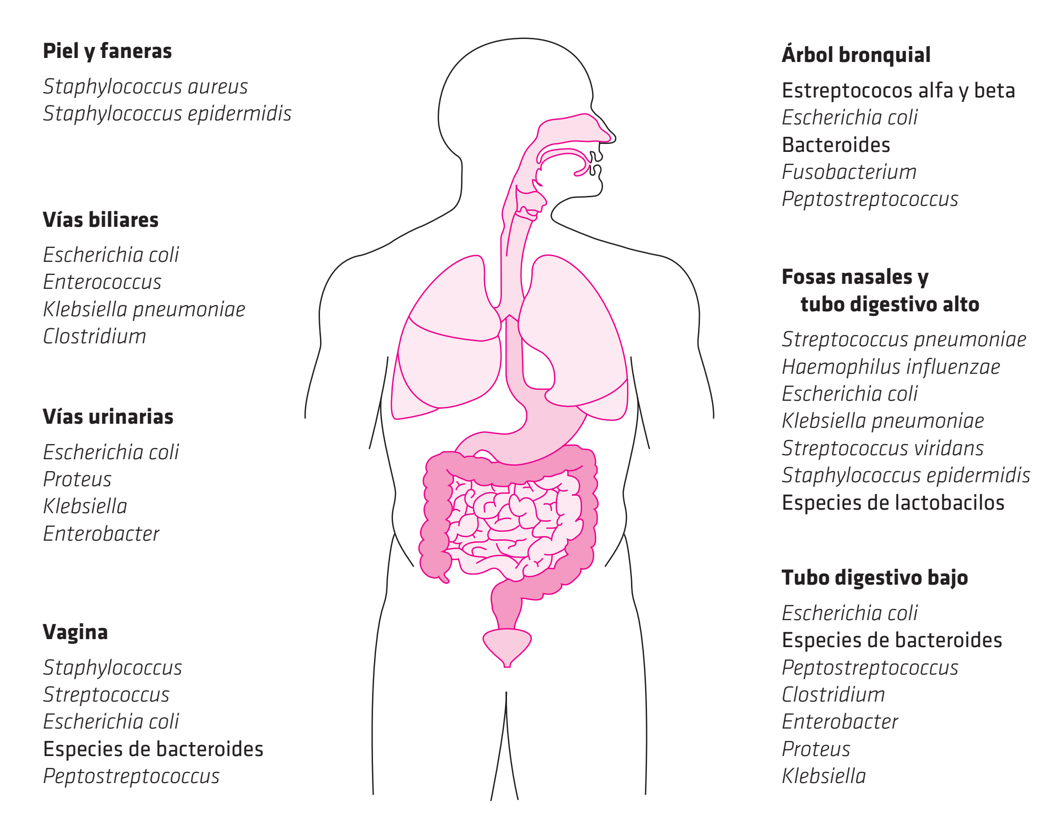


Figura 5-1 Gérmenes resistentes comunes en el ser humano.

Con el fin de que el estudiante comprenda con facilidad este capítulo se le recomienda consultar sus textos de ecología para que recuerde las bases taxonómicas de la clasificación de los microorganismos. Estas bases son esenciales para conocer las características estructurales, metabólicas, afinidades tintoriales, dimensiones, forma, modo de agrupación, características de su cápsula, membrana y formas de resistencia. En este recordatorio es esencial incluir las toxinas que caracterizan a cada especie, ya que son las que determinan el comportamiento en el tipo de infección que producen.

La detección de los microorganismos causantes de infección siempre se funda en el cuadro clínico que producen y en la evidencia del cultivo del microorganismo causante. Sin embargo, el médico se apoya cada vez más en las pruebas que no requieren el cultivo, específicamente la medida de la respuesta inmunológica expresada por anticuerpos y citocinas. Estas pruebas son en extremo sensibles al igual que la detección del DNA microbiano. La bacteriología fina, es decir, la identificación precisa del germen causante de una infección y las bases para combatirlo, se fundaba en la reacción rutinaria antígeno-anticuerpo por hemaglutinación, en la fijación del complemento y en técnicas de radioinmunoensayo, sin embargo, desde hace poco tiempo se utilizan con más frecuencia el análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (prueba de ELISA), las pruebas de transblot, inmunodotblot, Western blot e inmunofluorescencia. Ya se cuenta con sistemas de detección automatizados que efectúan series de pruebas bioquímicas, las cuales permiten la identificación precisa del patógeno o los patógenos causantes de una infección;[8] la técnica automatizada permite determinar los patrones de sensibilidad de los gérmenes frente a una amplia gama de agentes antibacterianos que son activos contra aerobios, anaerobios, hongos y virus.

Grupo piógeno

Recibe su nombre a partir del hecho de que sus infecciones se caracterizan por la producción de pus en las lesiones que causa. Incluye los géneros *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Neisseria*, residentes habituales del cuerpo y principales causantes de las infecciones (cuadro 5-1).[9]

Estafilococos

Este grupo de bacterias reside por lo general en la piel y es el causante más frecuente de las infecciones que se observan en las heridas quirúrgicas. Muchas de las rutinas de la técnica de quirófano se dirigen de manera específica a impedir que los microbios sean sembrados o inoculados en aquellos tejidos que resultan expuestos al romperse la integridad de los tegumentos durante las intervenciones.

Los estafilococos que producen una enzima llamada coagulasa pertenecen a la especie *S. aureus* y no son residentes habituales sino que forman parte de una flora que se aloja en forma transitoria en las narinas y en las partes húmedas de la piel de hasta 40% de las personas sanas, quienes sin saberlo actúan como portadores y lo transmiten de una persona a otra. Esa es una de las razones por las cuales se hacen exámenes periódicos al personal que labora en las salas de operaciones de los hospitales, lo que constituye uno de los grandes objetivos de la investigación contemporánea. El estafilococo dorado es el representante más temido del grupo piógeno, el cual causa más de 75% de las infecciones que se observan en cirugía. La información acumulada es muy numerosa y el especialista, para estar bien informado, debe recurrir a la consulta de las publicaciones periódicas y a las redes de información automatizada. Para los objetivos que aquí se persiguen basta con enumerar los siguientes hechos:

1. No se conoce con precisión cuáles son los factores que aumentan la capacidad de agresión o virulencia de los gérmenes, pero en el caso del estafilococo se tiene conocimiento de que también intervienen las condiciones de la herida y la presencia de cuerpos extraños en ella.[10]
2. Haber experimentado una infección por piógenos no produce mecanismos naturales de defensa durables en el ser humano, es decir, aunque se generan anticuerpos, no se asegura su producción contra una infección posterior.[11]
3. En su pared celular, el estafilococo dorado tiene componentes que hacen más lenta la migración de las células de defensa del huésped, inhiben el englobamiento o fagocitosis que realizan los glóbulos blancos; algunas cepas son capaces de vivir en el interior de las células defensoras que están encargadas de destruirlas.[12]

■ **Cuadro 5-1** Patógenos de la infección quirúrgica.

Anaerobios
Bacilos gramnegativos
Bacteroides fragilis, B. melaninogenicus, B. assacharolyticus, B. intermedius, Fusobacterium nucleatum, F. necrophorum, F. mortiferum
Cocos grampositivos
Peptococcus magnum, *P. assacharolyticus*, *P. provotti*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *P. micros*, *P. parvulus*, *P. lanceolatus*, *Streptococcus microaerofilicus*
Bacilos grampositivos esporiformes
Clostridium perfringens, *C. septicum*, *C. histolyticum*, *C. sporogenes*, *C. ramosum*, *C. novyi*, *C. tetani*, *C. difficile*
Aerobios
Cocos grampositivos
Staphylococcus aureus, *S. epidermidis*, *Streptococcus pyogenes* (beta-hemolítico grupo A), *S. agalactiae* (grupo B), *S. equisimilis* (grupo C), *S. faecalis*, *S. bovis*, *S. faecium* (enterococo), *S. pneumoniae* (neumococo)
Bacilos gramnegativos
Escherichia coli, *Enterobacter aerogenes* y *E. cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *K. oxitoca*, *K. ozaenae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *P. cepacia*, *P. multivorans*, *Serratia marcescens*, *Proteus mirabilis*, *P. vulgaris*, *P. morganii*, *P. rettgeri*, *Providencia*

4. El estafilococo produce proteínas activas, llamadas enzimas, que son importantes en la invasión y proliberación de las bacterias pero, por ejemplo, no se conoce el mecanismo de la coagulasa que lo identifica y cuya producción está asociada con su virulencia; otras son epidermolíticas o citotóxicas, y algunas especies pueden producir verdaderos venenos que se asocian con estados de choque o envenenamiento por ingestión de alimentos contaminados.[13]
5. El germen tiene propiedades genéticas o fenotípicas variables que le permiten adaptarse a los cambios de ambiente y por ello son capaces de mostrar resistencia a los antibióticos. Esta propiedad tiene mucha importancia porque se sabe muy bien que algunas cepas que se aíslan en los hospitales producen β-lactamasa, la cual inactiva a los antibióticos con anillo lactámico, como la penicilina y las cefalosporinas.[14]

Estafilococo coagulasa negativo. El estafilococo coagulasa negativo amerita consideraciones aparte, ya que es causa importante de infecciones intravasculares y de las que se propagan en las prótesis o materiales protésicos que se implantan en todo el organismo con fines fisiológicos y estéticos. Muy rara vez el estafilococo coagulasa negativo causa infecciones del tipo de la osteomielitis o endocarditis en ausencia de prótesis. A causa de que el estafilococo coagulasa negativo es un habitante normal de la piel y de que el fenómeno inflamatorio que produce es menos evidente, resulta difícil distinguir la infección activa de la simple contaminación en una muestra tomada para hacer el diagnóstico, y la contaminación de la muestra es la responsable de alrededor de tres cuartas partes de los cultivos positivos. Esta infección poco notoria es más probable en los enfermos que son portadores de cuerpos extraños como pueden ser las prótesis articulares o cardiacas, alambres esternales, marcapasos, derivaciones del líquido cerebroespinal, catéteres de diálisis peritoneal o hemodiálisis, así como de dispositivos intravasculares implantados por vía percutánea.

Cuando en estos pacientes aparece drenaje serosanguinolento, eritema, dolor o sensibilidad en el sitio de implantación de una prótesis articular o estética, se debe sospechar que son signos tempranos de infección y no atribuirlos a reacción estéril al objeto implantado que la mayor parte de los casos es inerte. En caso de prótesis cardiacas o vasculares la aparición de nuevos fenómenos soplantes, fiebre, inestabilidad de la prótesis o embolización sistémica, son evidencia de endocarditis. La inmunosupresión en los pacientes trasplantados y el antecedente de antibioticoterapia prolongada son factores de riesgo de infección por estafilococo. El cultivo de una misma especie en hemocultivos seriados o la coincidencia del cultivo de la línea de acceso con el hemocultivo casi siempre diferencian la infección activa de la contaminación en la que se obtienen diferentes especies. Pocas veces es necesario recurrir a pruebas de electroforesis o de mayor complejidad.

Para su tratamiento se debe retirar el cuerpo extraño colonizado, sin embargo, el procedimiento puede implicar riesgo importante en algunos casos, y después puede intentarse el tratamiento con antibióticos específicos[15] como la combinación de vancomicina con rifampicina que es la recomendada ya que por lo común son gérmenes resistentes a la meticilina y a otros muchos antibióticos. El tratamiento recomendado en este caso es por un mínimo de seis semanas aunque no se ha establecido una regla sobre la duración óptima del tratamiento.

Estreptococos

Los estreptococos también pertenecen al grupo piógeno, pero tienen algunas diferencias importantes con los estafilococos. La primera de ellas es que pueden desarrollarse en ausencia de oxígeno, por ello se llaman anaerobios facultativos, y aunque todos se agrupan en la forma característica de cadenas que les dan su nombre, se diferencian porque viven por lo general en partes del organismo humano que le ofrecen hábitat adecuado a sus propiedades metabólicas. Se clasifican según su capacidad para lisar la sangre suspendida en los medios de cultivo en agar o mediante la clasificación serológica de Lancefield. El grupo A comprende una sola especie, *Streptococcus pyogenes*, que siempre es β-hemolítico, y como se aloja en la boca y la garganta se puede inocular en heridas superficiales y causar infecciones locales con rapidez invasivas. El grupo B, *Streptococcus agalactiae*, habita en el aparato genital femenino y es causante de meningitis neonatal y otros casos de ingreso de bacterias en la sangre. El grupo D comprende varias especies microaerófilas, que por ello viven en el intestino grueso, y tres de ellas se denominan en forma genérica enterococos: *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium* y *Streptococcus durans*. Los gérmenes antes citados causan infecciones quirúrgicas cuando penetran en grandes cantidades las heridas cercanas a los tractos genitales, colon y recto.

El neumococo es residente común de la nasofaringe; se han identificado al menos 80 especies, algunas de ellas causantes de infecciones pulmonares, no necesariamente quirúrgicas, a las que se conoce como neumonía. Algunas infecciones por neumococo confieren cierto grado de inmunidad y por ello se han elaborado vacunas específicas.

Los estreptococos, al igual que otros microorganismos, expresan en sus membranas proteínas que les son características. La proteína M, la cual es utilizada para la identificación bacteriológica, es uno de los factores de mayor virulencia porque parece inhibir la fagocitosis. También secretan productos extracelulares y enzimas que favorecen la virulencia actuando sobre el ácido hialurónico, que es un cemento intercelular. A ello se atribuye que estas infecciones se difundan con gran rapidez.

Neisseria

El género *Neisseria* incluye bacterias gramnegativas, ovales o esféricas, que se agrupan en pares. Dos especies son sobre todo patógenas en el humano: *Neisseria gonorrhoeae* y *N. meningitidis*. La primera produce enfermedad en el tracto urogenital, en la garganta o en la conjuntiva y se transmite por contacto sexual. El padecimiento no produce necesaria-

mente síntomas y los portadores asintomáticos son el reservorio primario de la enfermedad. Es preciso remarcar que su virulencia se relaciona con las proteínas que expresan en sus membranas.

Grupo de enterobacterias

Las enterobacterias son organismos gramnegativos que se desarrollan mejor en presencia de aire, pero pueden sobrevivir en anaerobiosis; por lo general viven alojadas en el tubo digestivo o en la vagina sin causar daños y por eso se les llama comensales, pero pueden participar en las infecciones quirúrgicas cuando las condiciones locales o generales del huésped lo propician.

La estructura celular de estos organismos es muy interesante. Muestran en su membrana celular características particulares: *Klebsiella* y *Escherichia* tienen una cápsula de proteína llamada antígeno K, la cual impide que las células encargadas de la defensa las engloben o las digieran. Otra proteína, el antígeno H, se dispone en forma de flagelos y vellos con los que pueden adherirse a las mucosas del medio en que viven. Forman parte de la cubierta celular los lipopolisacáridos y las lipoproteínas conocidos como antígeno O, causantes de su toxicidad. Estas bacterias también liberan proteínas tóxicas, endotoxinas y exotoxinas, las cuales afectan de modo distinto al organismo invadido.

Escherichia coli

Es el más común de los anaerobios facultativos gramnegativos en el tubo digestivo, así como frecuente protagonista de las infecciones del tracto urinario, vías biliares e infecciones quirúrgicas. A menudo participa en infecciones mixtas en combinación con *Bacteroides*.

Klebsiella, *Enterobacter* y *Serratia*

Klebsiella es un organismo capsulado causante de 10% de las neumonías dentro de los hospitales; en los últimos años ha sido aislado con frecuencia en cepas resistentes a los antibióticos. *Enterobacter* también adquiere importancia porque se han identificado cepas resistentes a las cefalosporinas que causan infecciones quirúrgicas. *Serratia marcescens*, considerada por mucho tiempo una bacteria no patógena para el ser humano, se encuentra como germen único o asociado a otros en las infecciones originadas en sitios en los que se introducen catéteres para tener acceso a los vasos sanguíneos y dar medicación durante mucho tiempo, o en instrumentaciones de las vías urinarias.

Proteus

Esta especie no forma parte de la flora entérica normal, pero aparece en pacientes que han recibido diversos antibióticos; causan infecciones del tracto urinario que se atribuyen en parte a su capacidad para catabolizar la urea, alcalinizar la orina y fijarse al endotelio urinario.

Pseudomonas

Es un género productor de pigmentos de color verde, azul o amarillo que tienen algunas especies patógenas como *Pseudomonas aeruginosa* o *Bacillus pyocyaneus*, agente causal del llamado pus verde de las heridas, el cual fue muy conocido en el pasado porque ocasionaba en las heridas infecciones conocidas como “podredumbre de hospital”. La era de la cirugía moderna con la técnica aséptica y con el uso de los antibióticos casi lo vio desaparecer, porque las defensas naturales son muy efectivas contra el germen en los individuos normales. Sin embargo, puede proliferar en sujetos en los que su propia flora ha sido destruida por el uso indiscriminado de antibióticos; por eso, *Pseudomonas* ha vuelto a aparecer en las modernas unidades de medicina crítica como una amenaza que contamina los equipos, en especial las tuberías húmedas de los aparatos que se usan para dar soporte respiratorio (ventiladores), y enferma el árbol traqueobronquial de los pacientes debilitados, en los que causa una infección que progresa con rapidez al estado de bacteremia, es decir, las bacterias entran al torrente sanguíneo, provocan estado de choque y, por último, muerte.

Grupo anaerobio

Los anaerobios, como su nombre lo indica, requieren bajas tensiones de oxígeno para desarrollarse, pero los que atacan al ser humano toleran el aire; esta tolerancia significa que pueden sobrevivir más de 72 horas en presencia de oxígeno, aunque no se multiplican. Se encuentran en la materia fecal de humanos y animales, en especial en los rumiantes, pero muy rara vez se pueden aislar en las infecciones del ser humano (cuadro 5-1).

Bacterias anaerobias no esporuladas

Bacteroides y *Fusobacterium* son organismos gramnegativos comensales en la flora de la boca, intestino distal y genitales femeninos. Tienen baja virulencia porque no producen endotoxinas, pero contribuyen como copatógenos en las infecciones peritoneales resultantes de las perforaciones de colon, apéndice, vías biliares y órganos pélvicos. En las infecciones evolutivas producen gas y olor fétido, que es el resultado de su metabolismo anaerobio, pero siempre se asocian con otros gérmenes, en especial con *Escherichia coli*. *Peptococcus* y *Peptostreptococcus* tienen un hábitat y comportamiento similares y se asocian en particular con *B. fragilis*.

Bacterias anaerobias esporuladas

Son las clásicas bacterias grampositivas que tienen forma de bastón y forman esporas cuando las condiciones ambientales son adversas. Son organismos que se encuentran en la flora normal del intestino y en los suelos contaminados. Su característica dominante es que producen toxinas muy nocivas, y tanto *C. botulinum* como *C. tetani* causan intoxicaciones más que infecciones. *Clostridium perfringens, C. novyi* y *C. septicum* producen destrucción extensa de los tejidos que

afectan, de manera predominante, las masas musculares; se le conoce como mionecrosis. *Clostridium septicum* y *Clostridium difficile* causan colitis seudomembranosa.

Para identificar las infecciones causadas por todos estos microorganismos, es necesario realizar el cultivo especial de muestras en condiciones anaerobias; es común que los diagnósticos tengan que esperar varios días. Las mucosas digestivas bajas contienen grandes colonias de organismos anaerobios, los cuales son numéricamente dominantes, y por ello la mayoría de las infecciones por anaerobios no esporulados se deriva de la flora endógena y son polimicrobianas. Por otro lado, las infecciones por clostridios son de manera dominante exógenas y se producen como resultado de traumatismos en los que la herida se contaminó con tierra.

La sola contaminación con tierra no es suficiente, por lo general hay otros factores que predisponen a las infecciones por anaerobios, como son la mala irrigación de los tejidos, la destrucción masiva de células y la presencia de cuerpos extraños que, como se explicó en el capítulo anterior, dichos factores crean el entorno propicio para que las células encargadas de la defensa no puedan atacar a los gérmenes.

Clostridium tetani. Una preocupación para el cirujano lo es *Clostridium tetani*, que es un bacilo anaerobio estricto no encapsulado, grampositivo, cuyas esporas están en el suelo y en las materias fecales, tienen al microscopio la forma de pequeñas raquetas de tenis y cuando se introducen en el organismo pueden germinar y evolucionar a formas vegetativas que producen tetanospasmina y tetanolisina, estas toxinas son metaloproteinasas que liberadas en la herida se fijan a las terminales periféricas de las neuronas motoras y se transportan al sistema nervioso central por la sangre y a lo largo de los troncos nerviosos donde bloquean la acción de los neurotransmisores y como resultado del bloqueo se exacerban los reflejos motores. En el sistema simpático actúan de modo similar. Su acción simula la de la estricnina y produce convulsiones con espasticidad como respuesta a los estímulos externos. Como también se afecta al sistema nervioso autónomo se producen arritmias cardiacas e hipertensión. El periodo promedio de incubación es de 5 a 15 días con mortalidad cercana a 40% por insuficiencia respiratoria.[16]

La mayoría de los casos se presentan en individuos no vacunados y las personas expuestas al riesgo son los trabajadores de la construcción, los campesinos y jardineros, los trabajadores de establos y rastros, así como en los recién nacidos en condiciones inadecuadas de higiene y en fechas recientes en los adictos a las drogas inyectadas. Las heridas o lesiones profundas que sufren contaminación con tierra y heces están de manera particular expuestas a esta infección y cualquier herida, incluyendo el cordón umbilical del recién nacido, las llagas por decúbito de los pacientes neurológicos y las escaras de los ancianos encamados, todos pueden ser colonizados e infectados por este y otros clostridios si tienen condiciones de anaerobiosis en las lesiones, las cuales son a menudo cubiertas por curaciones “oclusivas”. Este padecimiento continúa siendo un problema de salud pública en los países en desarrollo.[17]

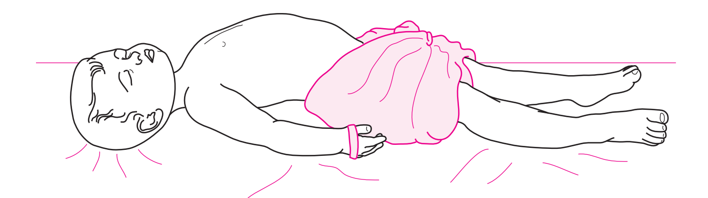


Figura 5-2 Opistótonos en un caso pediátrico.

Los primeros síntomas son dolor local y hormigueo, seguidos de espasticidad de los músculos de la región, rigidez del cuello y del maxilar, disfagia, irritabilidad y otros signos de ataque al estado general. Más adelante aparece hiperreflexia, esto es, una contracción muscular desproporcionada con la magnitud del estímulo, se observa un espasmo de los músculos faciales que se conoce desde la antigüedad como risa sardónica o cínica, haciendo referencia a un gesto doloroso de la cara que es parecido a la risa involuntaria; los músculos maseteros entran en contractura, el enfermo no puede abrir la boca y habla con los dientes apretados, dando otro signo descrito por los clásicos con el nombre de trismus. Todavía en una fase más avanzada, y siempre como respuesta a estímulos menores, se contraen los músculos espinales y abdominales dando una tensión forzada, de modo que el paciente manifiesta una contracción característica de los músculos de los canales vertebrales conocida como opistótonos (figura 5-2).[18] El espasmo de la glotis y de los músculos respiratorios suele causar asfixia. El paciente puede tener fiebre o febrícula y el diagnóstico es por lo general clínico, de allí la importancia de conocer los síntomas y los signos que pueden pasar desapercibidos. Se debe diferenciar de infecciones meníngeas y de la intoxicación con estricnina.

Lo más relevante de este padecimiento es que es completamente prevenible por inmunización activa con toxoide tetánico y que la aplicación de esta vacuna es de carácter obligatorio en nuestro medio, aun así y por la carencia de una cultura de prevención, una buena parte de la población puede estar en riesgo al no cumplir los esquemas de vacunación ni de refuerzo. En estos casos si el paciente ha sufrido una herida o lesión de riesgo y ante los casos de tétanos establecido se utiliza inmunización pasiva con globulina antitetánica humana (GATH), también denominada globulina hiperinmune humana o globulina tetanoinmune humana.[19]

Es importante señalar que el sufrir una infección tetánica tratada con la globulina no produce inmunidad natural y que el paciente una vez recuperado debe recibir un esquema de vacunación completa. Las medidas generales de tratamiento incluyen la hospitalización en áreas de medicina crítica en donde se utilizará sedación, aplicación de fármacos, así como bloqueadores neuromusculares para producir parálisis respiratoria al mismo tiempo que se asiste al enfermo con ventilación mecánica y se atiende la herida. El tratamiento se complementa con antibioticoterapia para erradicar a los gérmenes productores de la toxina.

El antibiótico de elección sigue siendo la penicilina G sódica cristalina por vía endovenosa en dosis de al menos 20 millones diarios divididos en bolos que se aplican cada

6 horas, aunque también se puede usar eritromicina o cefuroxina, más metronidazol (por lo general hay infección mixta en la herida). Otros antibióticos que pueden ser utilizados como alternativa terapéutica son la tetraciclina, las cefalosporinas y el imipenem.

Clostridios de la gangrena gaseosa. Otro grupo de clostridios produce en las heridas con tejidos desvitalizados el cuadro conocido como mionecrosis o gangrena gaseosa. Participa en especial *Clostridium perfringens*, aunque suele encontrarse *Clostridium ramosum*, *Clostridium bifermentans*, *Clostridium hystolyticum*, *Clostridium novyi* entre otros más. Las toxinas que liberan se producen igualmente en condiciones de anaerobiosis y ocasionan necrosis extensa de los músculos y tejidos, así como hemólisis y estado de choque séptico.[20]

El cuadro es de aparición rápida, hay fiebre baja, no proporcionada con la intensidad de la afección y evoluciona pronto a la postración grave del enfermo, con estupor, delirio y coma. La herida se edematiza o se hincha y sus bordes son pálidos. Hay secreción serosa y sanguinolenta oscura y de mal olor que es característico de la gangrena, los bordes de la herida toman un color grisáceo y se aprecian vesículas confluentes con infiltración de gas en los tejidos que crepitan a la palpación. La radiografía simple muestra infiltración de gas en los tejidos. El hallazgo de gas infiltrado en los tejidos no es exclusivo de la gangrena por clostridios, ya que puede producirse en infecciones por *Enterobacter*, *Escherichia*, peptoestreptococo y bacteroides.

El diagnóstico se basa en la clínica y el frotis demuestra numerosos grampositivos; es característica la ausencia o poca presencia de neutrófilos en el exudado. El cultivo de anaerobios confirma el diagnóstico, pero por desgracia toma tiempo el hacerlo y por esta razón se han desarrollado las pruebas inmunológicas que hacen más oportuno el diagnóstico preciso pero que no son accesibles en todos los medios.[21]

El diagnóstico temprano es decisivo para iniciar el tratamiento efectivo, el cual consiste en la debridación quirúrgica extensa con exposición del área infectada y la amputación de la extremidad afectada, que a menudo es necesaria. El manejo antibiótico es la penicilina G sódica cristalina en bolos de dos millones cada 3 horas, aunque se pueden usar otros agentes como las tetraciclinas, el cloranfenicol, el metronidazol y la cefatoxina que muestran acción *in vitro* contra los clostridios.[22]

Se ha utilizado en forma empírica con oxígeno hiperbárico, pero se debe aplicar siempre y cuando se cumplan los requisitos de la debridación extensa y la antibioticoterapia.[23]

Clostridium difficile. Produce toxinas que causan el padecimiento llamado colitis seudomembranosa, el cual se presenta en pacientes que han recibido antibióticos. El microbio actúa como germen oportunista. La toxina A es la más importante en la génesis del cuadro y la toxina B es determinante en su diagnóstico por laboratorio.

Infecciones mixtas y sinérgicas

Los postulados de Roberto Koch sobre la causa de la infección han dominado durante muchos años el criterio con el que el médico trata estos padecimientos, y admite, de esta manera, que cada germen produce una enfermedad específica.[24] Sin embargo, es de esperarse que los tejidos expuestos a multitud de especies sean infectados por combinaciones impredecibles de bacterias. A partir de estudios según el punto de vista relativo recientes ha llamado la atención la ocurrencia frecuente de infecciones mixtas que han podido ser estudiadas con el apoyo de nuevas técnicas de cultivo en anaerobiosis.[25] Es común que las infecciones mixtas se encuentren en perforaciones gastrointestinales. En la actualidad, una de las líneas de investigación más perfeccionadas en bacteriología son los mecanismos por medio de los cuales un patógeno puede abatir las defensas locales y facilitar el crecimiento de otras especies.

Infecciones por hongos

De las miles de especies de hongos que existen muy pocas son patógenas para el ser humano, y se pueden dividir en tres grupos: las que causan enfermedad por inhalación, como histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis y criptococosis; las que invaden las mucosas y causan candidiasis, aspergilosis y mucormicosis, y las que invaden por inoculación los tejidos subcutáneos y originan esporotricosis o micetoma.

Es probable que los procedimientos más útiles para identificar el agente causal sean el estudio histopatológico y el cultivo. Algunos cultivos pueden necesitar hasta un mes para la identificación del hongo y dificultan el diagnóstico oportuno.

Por lo general, las infecciones por hongos que son de interés en cirugía son causadas por agentes que actúan en forma oportunista en pacientes debilitados en quienes los mecanismos normales de defensa están bloqueados o afectados.

En el curso de este libro se hace referencia a estos enfermos como pacientes inmunocomprometidos.

En este grupo de pacientes inmunocomprometidos (y muy en especial en los enfermos trasplantados) algunas especies de hongos como *Toxoplasma gondii* suelen causar infecciones oportunistas de localización cerebral.[26]

Aspergillus

En algunos casos colonizan las vías respiratorias superiores de individuos sanos, pero en los enfermos inmunodeprimidos pueden infectar el oído, los senos paranasales, las órbitas oculares e incluso el cerebro. A veces lesionan los vasos sanguíneos pequeños del pulmón, forman trombos y simulan tuberculosis.

Candida

Diversas especies de *Candida* son habitantes normales de la boca, nariz, faringe y tubo digestivo, lo que dificulta el diagnóstico de la enfermedad. La especie más común es *Candida albicans*; es normal que aumente su cantidad cuando la terapia con antibióticos elimina las bacterias que por lo general compiten con ella, pero esto no indica necesariamente enfermedad. La verdadera invasión se produce cuando

existen estados de desnutrición, diabetes mellitus y uso de medicamentos que deprimen la respuesta inmunitaria del huésped. La candidiasis cutánea afecta las áreas húmedas de la piel, en particular los pliegues. En las mucosas produce placas blanquecinas con ulceraciones. La candidiasis vaginal es común en el embarazo. La candidiasis invasiva se inicia con una sobrepoblación de *Candida* en las mucosas y puede penetrar a los tejidos e incluso al torrente sanguíneo. Los episodios de entrada a la sangre se conocen como fungemia y, con el tiempo, los hongos se pueden implantar en las estructuras valvulares del corazón ocasionando endocarditis. La diseminación en la sangre puede acompañarse de una infección polimicrobiana.

Virus

Los virus abundan en la Naturaleza. El manejo de los padecimientos que ocasionan en el humano no había sido motivo de atención del cirujano. Sin embargo, los trasplantes y los padecimientos virales que pueden ser transmitidos durante los actos quirúrgicos o que pueden complicarlos hacen que el tema ocupe un espacio en la docencia de la cirugía.

Cabe mencionar que estos agentes infecciosos tienen características muy singulares: son tan pequeños que sólo son visibles al microscopio electrónico; su composición es tan simple que entre sus constituyentes se encuentra un solo tipo de ácido nucleico y, por lo tanto, tienen que vivir en el interior de otro organismo unicelular o pluricelular. El más temido de los padecimientos virales es la inmunodeficiencia humana, que por sus características epidémicas obliga al control sanitario riguroso, y el riesgo de ser adquirido en una intervención quirúrgica se estima desde 1:40 000 hasta 1:1 000 000 cuando se utiliza sangre o sus derivados.[27]

Virus de la hepatitis

La hepatitis es muy común; se calcula que puede ocurrir hasta en 10% de las personas que reciben transfusiones de sangre.[28] Se conocen varios tipos de virus que causan esta enfermedad: A, B, C, D y E, pero el virus herpético, el citomegalovirus y el virus Epstein-Barr también pueden causarla.

Las hepatitis A y E se deben a virus RNA que se adquieren por ingestión de alimentos contaminados con materia fecal, y rara vez afecta a los enfermos quirúrgicos.

La hepatitis B es causada por un virus DNA que tiene numerosos marcadores antigénicos en su proteína exterior y es transmitido por vías distintas a la digestiva, a las que se llama parenterales, pero se sabe que se puede adquirir por contacto bucal y sexual. La infección puede conducir a enfermedad con síntomas o sin ellos. Cuando se manifiesta, se aprecia coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones —ictericia debida a la presencia de pigmentos biliares en la sangre— debilidad muscular, letargo y mal estado general. La magnitud de las manifestaciones depende del grado de extensión de la infección en el hígado. Los exámenes de laboratorio muestran por varios días elevación de las transaminasas hepáticas, y se puede determinar la presencia de anticuerpos específicos en la sangre del enfermo. La mayoría de los casos se resuelve sin secuelas, pero alrededor de 10 a 15% de los enfermos continúan en una fase persistente o crónica de afección hepática, evidenciada por la presencia de antígenos circulantes. Muy rara vez ocurre que la hepatitis progrese a una forma de falla hepática fulminante, coma y muerte.

Las personas más expuestas al riesgo son las que reciben trasplante de órganos, las que son objeto de múltiples transfusiones y las que se conectan por periodos prolongados a sistemas de riñón artificial. El personal de salud como cirujanos, dentistas y quienes trabajan en bancos de sangre, así como en unidades de medicina crítica y salas de operaciones, están particularmente expuestos al riesgo, por lo que se recomienda que reciban las tres dosis de la vacuna recombinante contra la hepatitis B. Se ha observado que la mayor incidencia de estas infecciones se presenta durante la fase de entrenamiento, por tanto, es necesario vacunar al personal antes de iniciar sus cursos.[29]

En la hepatitis C se observa aumento de las enzimas hepáticas y la afección evoluciona a antigenemia crónica de modo muy similar a como sucede en la hepatitis B. La transmisión ocurre a través de los productos de la sangre. El virus D no causa la enfermedad cuando se encuentra solo, pero puede actuar como virus coinfectante en la hepatitis B, dando una forma más grave del padecimiento.

Herpesvirus

Las infecciones más comunes en los enfermos inmunodeprimidos y en los que se someten a trasplante de órganos son las causadas por herpesvirus, citomegalovirus, virus Epstein-Barr y varicela zoster. Son más comunes en los periodos de máxima medicación inmunosupresora después del trasplante y en los lapsos en que se realiza control de estados de rechazo.

El citomegalovirus es el agente patógeno más común en la infección viral posterior al trasplante. El germen puede existir en forma latente en los tejidos y reactivarse cuando se deprime el aparato inmunitario; puede infectar casi cualquier órgano, pero es más común en riñón, hígado, pulmón, tubo digestivo y cerebro.

Virus de la inmunodeficiencia humana adquirida

El síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA) es causado por un retrovirus humano que infecta a los linfocitos T, que son los encargados de la defensa del organismo contra algunos gérmenes, como los llamados "oportunistas", y produce por este mecanismo inmunosupresión grave.

El padecimiento es un problema de salud a nivel mundial y se estima que hasta 1995 existían 6 000 000 de personas infectadas en el mundo, la mayoría de ellas residentes del Continente Africano. En México, de acuerdo con el boletín informativo del Consejo Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CONASIDA), al 1 de enero de 1999 se habían acumulado 38 390 casos de la enfermedad, y se calculaba un total de 150 000 a 200 000 personas que vivían con infección asintomática.[30]

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es miembro de la familia de los virus linfotrópicos. Muchos de ellos parecen haber infectado en forma primaria a otros mamíferos, como felinos y primates. La infección se adquiere en forma parenteral o por contacto sexual; así se explica que el uso de drogas endovenosas, la homosexualidad masculina y la prostitución identifiquen a la población que está expuesta a gran riesgo de contraer el padecimiento.[31] Se considera que las personas que viajan a países en donde el padecimiento es endémico también están expuestas al riesgo.

Los individuos que se infectan con el VIH sufren grave depresión de la inmunidad mediada por células,[32] lo cual permite el desarrollo de infecciones oportunistas o degeneración celular a la malignidad, de modo que aparecen tumores, como el sarcoma de Kaposi, linfomas y enfermedad linfoproliferativa, carcinoma del recto y cáncer rectal de células escamosas. En realidad no se ha demostrado que el VIH sea causante directo de estas degeneraciones malignas.[33] Las manifestaciones clínicas del síndrome son múltiples. La mayoría de los pacientes no muestra síntomas en la infección inicial, pero pueden tener molestias similares a las que produce la mononucleosis infecciosa, como son malestar general, fiebre y linfadenopatía generalizada, exantema macular y trombocitopenia que dura algunas semanas. La seroconversión se presenta entre 8 y 12 semanas después de la inoculación; el tiempo que transcurre entre la infección y el desarrollo clínico de la enfermedad puede ser de 8 a 10 años. En estas condiciones, los pacientes quizá sean víctimas de todo tipo de infecciones, pero la más común es la neumonía ocasionada por *Pneumocystis carinii* (*P. jiroveci*) y *Mycobacterium avium-intracellulare*; también se observa esofagitis por *Candida* y por citomegalovirus. En 30% de los casos se presentan tumores como los sarcomas de Kaposi, que por lo general afectan a los ganglios linfáticos y las vísceras. El diagnóstico se hace cuando se recogen los antecedentes y las manifestaciones de enfermedad se agrupan en el conjunto de síntomas que la caracterizan.

La exposición al VIH se confirma con la prueba de ELISA y se corrobora con la prueba de Western blot a las proteínas específicas.[34] Se cree que virtualmente todos los individuos infectados llegan a desarrollar enfermedad progresiva hasta la muerte. Los efectos de esta enfermedad son muy significativos para el cirujano.[35]

1. Los pacientes VIH positivos pueden permanecer del todo asintomáticos durante varios años, pero siempre son fuente de infección.
2. Es importante seguir de manera rigurosa las precauciones universales con cada paciente a fin de minimizar el riesgo para el grupo quirúrgico y para los demás pacientes (véase Capítulo 10).
3. Se deben desechar las agujas y los instrumentos cortantes utilizados en cada operación para prevenir lesiones e infecciones en el personal encargado de su manejo.
4. El riesgo de contaminación por punción inadvertida con una aguja contaminada es de 0.5%.
5. Seguir rigurosamente las normas implantadas en México por el Centro Nacional de la Transfusión[36] y las Normas Técnicas para la Disposición de Órganos y Tejidos.[37]

Formas clínicas más frecuentes de infección quirúrgica

La interacción entre los microbios que invaden el organismo infectado y los mecanismos de defensa producen por lo general manifestaciones objetivas de enfermedad que, junto con el traumatismo y la presencia de tumoraciones, en el pasado se llamaron lesiones externas. El estudio y tratamiento de estas lesiones condicionaron la existencia de toda una rama de la medicina que fue denominada *patología externa*, y constituyó con ese nombre la ocupación primordial del cirujano.[38]

Las primeras descripciones de las infecciones y sus relaciones con la cirugía se encuentran muy bien definidas en los textos más antiguos de la materia, y han sido objeto de recopilaciones históricas y de difusión que constituyen parte de la cultura general y del lenguaje universal.[39]

La clásica descripción de Celso, el recopilador romano, en la que señala en forma sucinta los síntomas cardinales de la inflamación,[40] permanece como una de las más precisas y objetivas (véase cap. 3). Sin embargo, la ausencia de estas manifestaciones no excluye la presencia de una infección activa en la cirugía contemporánea. El enfermo quirúrgico en quien se sospecha infección no puede ser visto con un criterio simplista, sino que debe ser estudiado en forma integral,[41] reunir los antecedentes, las intervenciones quirúrgicas a las que se ha sometido y hacer un cuidadoso examen clínico, revisando de manera atenta los sitios en que el enfermo ha sido invadido con sondas, catéteres o drenajes. La información se complementa con los datos de vigilancia fisiológica, de laboratorio general y microbiológico; se deben realizar los exámenes de gabinete pertinentes. Además, la presencia de fiebre, que siempre se consideró una manifestación general de la infección local de la herida quirúrgica, ahora tiene otros significados e interpretación que deben orientar la búsqueda de asociaciones que van desde la infección urinaria, la tromboflebitis y las infecciones pulmonares, hasta la infección o sepsis generalizada y el estado de choque séptico.

El cambio de criterio respecto a las infecciones del enfermo quirúrgico obedece sobre todo al impacto que ha sufrido la flora bacteriana agresora con el uso extensivo de los medicamentos antimicrobianos.[42] El empleo descontrolado de estos fármacos favorece las modificaciones metabólicas y mutaciones genéticas que hacen a los gérmenes resistentes al tratamiento y, por otro lado, favorecen la multiplicación de microbios oportunistas.[43] Por esta razón se ha registrado una elevación en la frecuencia de las infecciones dentro de los hospitales que han tenido acceso desordenado a estos medicamentos en las últimas décadas.[44]

Otro factor de modificación es la realización de operaciones cada vez más complejas en pacientes críticamente enfermos,[45] intervenciones quirúrgicas de mayor duración que requieren a menudo la implantación de materiales protésicos o el uso de derivados de la sangre en cantidades importantes, como en la operación cardiaca, en la cual es obligatorio y rutinario el uso de antibióticos en forma preventiva. Todavía más complejo es el manejo de enfermos que reciben el trasplante de algún órgano o tejido y que requieren tratamiento

que deprima la respuesta inmunitaria, lo que lo expone a la posibilidad de infecciones por gérmenes que por lo general no son patógenos.[46]

Quizá las infecciones más complejas se observan en los pacientes cuyas complicaciones los obligan a permanecer hospitalizados en las áreas de medicina crítica[47] y con múltiples sitios de invasión instrumentada con catéteres para alimentación parenteral (véase capítulo 17).

Infección localizada

Celulitis

Es una infección limitada a los tejidos blandos. El cirujano la identifica como una infección local que tiene características genéricas en su evolución, al margen del sitio en el que se instale. La celulitis puede ser causada por cualesquiera de los patógenos en su fase inicial, pero en general se debe a infección por la flora residente de la piel.

Inicia con la agresión bacteriana que desencadena la respuesta tisular inflamatoria en la que se pueden identificar todos los componentes celulares y moleculares ya descritos. El paciente observa la formación de un foco inflamatorio o zona inflamatoria en la que los tejidos enrojecen; aprecia aumento de volumen y la temperatura del sitio inflamado es más alta que la del resto del cuerpo; por lo general siente dolor constante en el sitio de la lesión o lo provoca al palparla. El dolor y la inflamación limitan la función normal de los tejidos enfermos. Se sabe que los tejidos están sometidos a un proceso biológico de agresión y de defensa en el sitio afectado; si se juzga sólo el aspecto macroscópico de la lesión, la destrucción de las células del organismo huésped es mínima o no es evidente en las primeras horas.

El clínico llama a esta etapa fase de "celulitis" o fase inflamatoria. La evolución del proceso, o su historia natural, está determinada por la relación entre la eficiencia de los mecanismos biológicos de defensa del huésped y la magnitud o la capacidad de agresión del inóculo. El desarrollo bacteriano se inhibe y el cuadro inflamatorio retrocede o involuciona cuando el balance de estos factores favorece al huésped porque las dimensiones de la rotura de la barrera tegumentaria son reducidas, o bien, porque la magnitud de la siembra de gérmenes en los tejidos es limitada; o cuando las condiciones de nutrición del huésped y su estado circulatorio local son adecuados; o si su sistema inmunitario está intacto y es eficiente. Entonces, el clínico dice que la inflamación se ha resuelto con auxilio de fármacos o sin ellos. Este tipo de evolución se presenta en innumerables ocasiones y en muy diversas partes del cuerpo en el curso de la vida de un sujeto normal. Por lo general no es objeto de la consulta a un médico y presupone un sistema inmunitario íntegro.

Cuando es motivo de consulta al experto, la conducta se orienta a favorecer en cada uno de sus pasos el proceso normal de defensa o, en el mejor de los casos, a no obstaculizarlo. Se debe investigar de manera activa la causa de la celulitis. Cabe mencionar que no todas las celulitis o focos inflamatorios son ocasionados por agresión bacteriana. La inflamación en esta fase es inespecífica; por eso, si se califica a toda inflamación o flogosis como de origen bacteriano se puede provocar el uso inadecuado de antibióticos o, lo que es peor, a ejecutar actos quirúrgicos que son innecesarios o dañinos en esta etapa. Es necesario tener en mente que existen padecimientos metabólicos (como la gota) o circulatorios (como la flebitis circunscrita), así como numerosos cuadros de alergia o hipersensibilidad que ocasionan inflamación local y que no se benefician con ninguna de estas conductas.

Abscesos

Con menos frecuencia, el sistema defensivo del huésped es rebasado por la magnitud de la agresión; los microbios proliferan y segregan las sustancias tóxicas a las que se ha hecho referencia. Numerosos elementos celulares del huésped resultan destruidos en el proceso conocido como necrosis tisular (del griego *nekrosis*, "mortificación"); los restos celulares se dispersan entre las células vecinas y actúan como señales moleculares que activan la multiplicación de las células linfocitarias y como estímulo para el flujo de leucocitos polimorfonucleares. Los macrófagos liberados destruyen partículas extrañas, cuerpos bacterianos y macromoléculas, incluso los antígenos y las partículas que son resultado de la destrucción celular. Las enzimas lisosomales degradan las sustancias fagocitadas dentro de los macrófagos. Las citocinas que producen los macrófagos atraen a otras células inflamatorias y se producen efectos sistémicos como la fiebre. Gran cantidad de estos leucocitos muere por la acción directa de las toxinas; en otros se fragmenta su núcleo, forman numerosas vacuolas en su interior, se convierten en glóbulos de pus y reciben el nombre de piocitos, que junto con los cuerpos bacterianos son los elementos celulares que predominan en el líquido formado por los elementos moleculares liberados en el sitio de la lesión. Al principio, el líquido conocido como pus está constituido por los detritos de una destrucción aguda de los tejidos por efecto de las enzimas bacterianas; después lo forma un gran volumen de piocitos acumulados que evoluciona a su destrucción o autólisis. Esta modificación los convierte en compuestos capaces de ser reabsorbidos como colesterol, lecitina, grasas, jabones y otros productos de la destrucción tisular.

De modo simultáneo, los tejidos vivos circundantes experimentan una reacción inflamatoria típica en todos sus elementos y forman una membrana envolvente de fibrocitos que se engruesa y vasculariza de manera progresiva, lo que manifiesta una actividad fagocitaria intensa. De este modo, el pus se enquista en el interior de una cavidad que es conocida como absceso. El absceso revela el éxito parcial del organismo.[48] La "falsa membrana" del absceso presenta por dentro una capa de leucocitos muertos o vivos y por fuera es un tejido conjuntivo joven que se organiza en un tejido de granulación y que tiene un papel reparador. El absceso está formado por una parte central ocupada por pus, una falsa membrana defensiva de tipo fibroleucocitario, una capa de tejido de granulación y una capa fibrosa defensiva que lo separa de los tejidos sanos.[49]

Llega un momento en que el absceso ejerce una presión creciente sobre la piel y los tegumentos adelgazados se abren

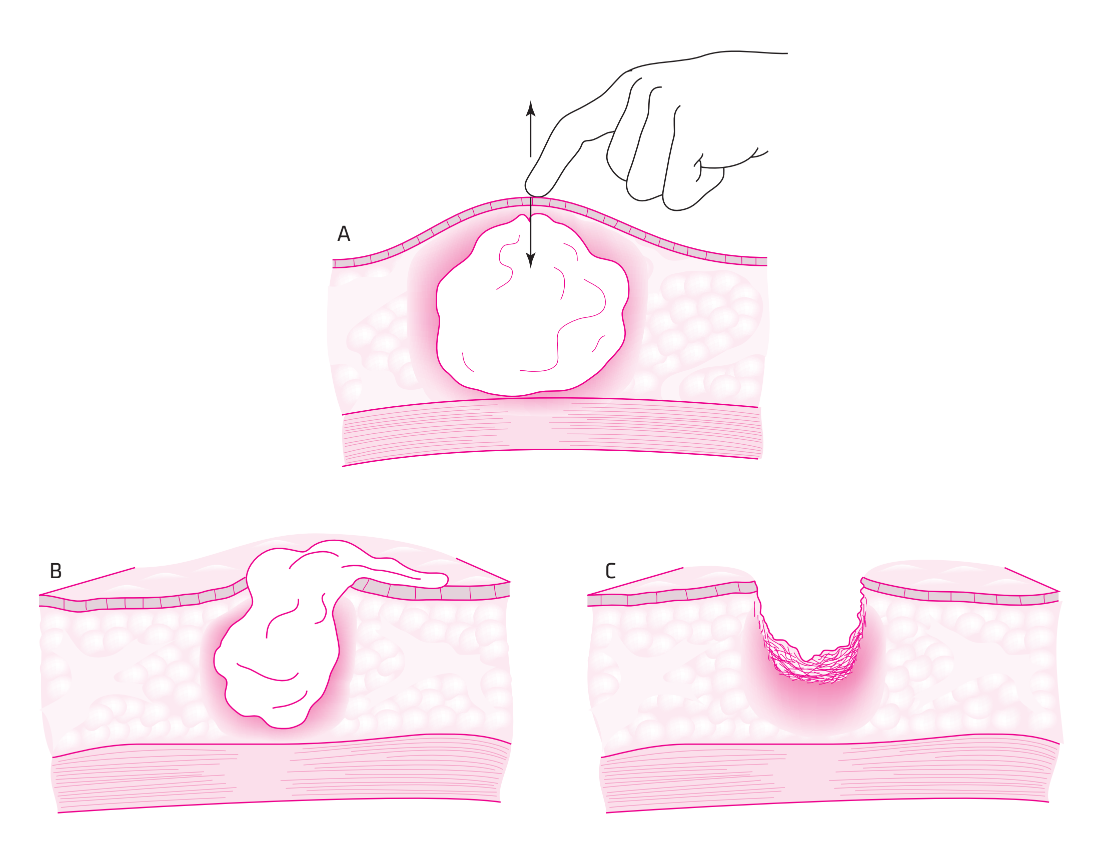


Figura 5-3 Evolución natural de un absceso. **A**) Masa local remitente; **B**) drenaje espontáneo; **C**) granulación del lecho.

y dan salida al pus. De este modo se elimina el material constituido por leucocitos muertos y la casi totalidad de la colonia bacteriana. El tejido granular completa de manera activa el proceso de cicatrización. La curación resulta tanto más rápida cuanto menos complicaciones haya en el foco con desprendimientos y destrucción de tegumentos (figura 5-3).

Este tipo de infección localizada en forma de cavidad con absceso de contenido purulento es una de las lesiones que más requiere la atención del cirujano. Puede estar localizado en cualquier parte del organismo, y su forma clínica y evolución tienden a ser similares siempre que los mecanismos de defensa se mantengan intactos. Entonces, si se revisa un texto de cirugía se podrán encontrar descripciones de esta afección en casi todos los lugares en los que el tejido conjuntivo puede limitar el proceso infeccioso. El estudiante no se debe sorprender al encontrar referencias a la formación de abscesos en el cerebro, en las cavidades, los oídos, el pulmón, el hígado, las glándulas de Bartholin, en las mamas y en las márgenes del ano, entre otros.

El absceso típico es causado por cocos grampositivos de la especie *Staphylococcus aureus*, la cual es la principal causante de las infecciones de las heridas quirúrgicas y por ello ocupa nuestra atención. Las infecciones abscedadas que ocasiona este germen reciben diferentes denominaciones, las cuales van desde enfermedades banales y autolimitadas hasta las que necesitan intervenciones quirúrgicas extensas y reparación mediante injertos cutáneos, dependiendo de algunos lugares y según la profundidad de la infección. Algunos términos que están consagrados por el uso figuran en la Clasificación Internacional de las Enfermedades, es preciso recordar que el orzuelo, el calazio o chalazión son abscesos, los cuales aparecen en el borde libre de los párpados y son resultado de la inflamación de una glándula de Meibomio[50] o los panadizos, que son infecciones en los dedos —de manera particular en la última falange— y que reciben el nombre de paroniquias cuando afectan el tejido periungueal.

El drenaje quirúrgico de la cavidad del absceso es el tratamiento de elección de las colecciones purulentas (figura 5-4), al margen de su localización.

Se recomienda seguir los siguientes pasos para el tratamiento de los abscesos:

1. Exploración diagnóstica precisa. Palpe para determinar el sitio de mayor fluctuación, donde la colección está más próxima a la abertura espontánea; utilice guantes quirúrgicos estériles. Al tiempo que se aprecia la fluctuación que delata al líquido contenido en el absceso, precise los límites inflamados del mismo. Es importante verificar que no exista pulsatilidad, en cuyo caso habría que rectificar el diagnóstico porque se podría tratar de una dilatación vascular expansiva e inflamada y al tratar de drenarla se ocasionaría una hemorragia catastrófica.
2. Debe reconocer los órganos de la región para evitar lesiones a otras estructuras anatómicas, como pudieran ser vasos sanguíneos, articulaciones, troncos nerviosos, tendones, etcétera.



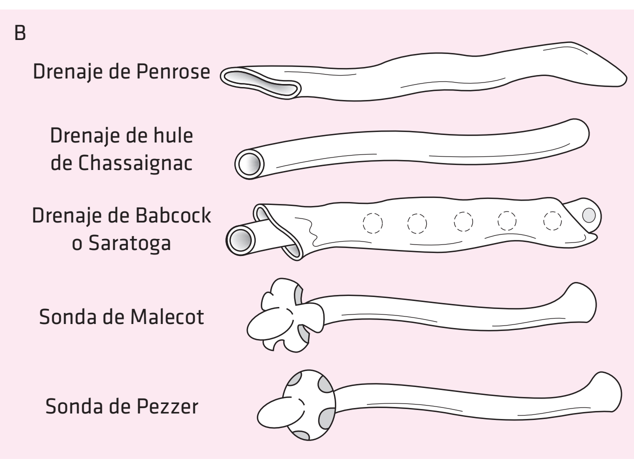


Figura 5-4 A) Debridación quirúrgica de un absceso; **B**) tubos para drenaje de un absceso.

3. No hacer infiltración local de agentes anestésicos porque en la maniobra se puede diseminar la infección a los tejidos circundantes.
4. Utilice una técnica estéril. Prepare el campo operatorio del modo descrito en el capítulo correspondiente. Las maniobras bruscas provocan dolor y la compresión o la expresión produce ingreso de bacterias al torrente sanguíneo.
5. Realice una incisión en la porción con mayor declive y dentro de los límites del absceso; no demasiado pequeña porque podría provocar la obturación espontánea por la misma secreción y se requeriría una segunda intervención.
6. Debe evacuar el material purulento y los restos fibrinosos de los tejidos necrosados, si los hubiera. Si la cavidad es grande, es necesario instalar un tubo de hule suave y flexible para mantener los bordes de la herida separados y permitir el drenaje hasta que se complete el proceso de cicatrización. Para ello puede usar un tubo de Penrose o una sonda de Pezzer si la cavidad fuera muy profunda.
7. Siempre realice frotis y tome cultivos en tubos estériles para laboratorio.
8. Después deben seguirse cuidados estrictos de limpieza y técnica aséptica. Efectúe cambio de curación cada 12 horas y lavado abundante con solución salina isotónica.
9. Cuando haya abundante tejido de granulación en el fondo de la lesión, cabe esperar su cicatrización espontánea y epitelización.

Foliculitis

La foliculitis es la infección de un folículo pilosebáceo con la formación de un pequeño absceso que sólo requiere medidas higiénicas y, quizá, la aplicación de sustancias antisépticas en forma local mientras involuciona.

Furúnculo

Cuando la infección de los folículos abarca la dermis subyacente, la reacción inflamatoria es de mayores dimensiones. Forma un absceso que puede acompañarse de fiebre y afectar el estado general; por lo general, el sustrato está formado por alteraciones en los mecanismos de defensa, como diabetes, desnutrición, alcoholismo o inmunodepresión. El furúnculo se presenta en las zonas de roce, que tienen higiene defectuosa y que producen mucho sudor.

Se considera peligrosa la localización en el labio superior porque la infección puede progresar a la vena facial u oftálmica y causar una tromboflebitis séptica del seno cavernoso. Aunque esta afección es inusual, debe tenerse en cuenta pues existe la posibilidad de que se presente, además, en los pacientes inmunocomprometidos puede observarse en otros lugares del cuerpo. Cabe mencionar que el intento de exprimir el furúnculo destruye la membrana fibroleucocitaria del absceso en formación y disemina una infección que era local. El tratamiento para evacuación quirúrgica sólo está indicado cuando la colección está muy bien identificada.

Infecciones de rápida invasión

Los cuadros clínicos descritos se conocen desde tiempos ancestrales y por la observación se deduce que el pus está formado por células defensoras que mueren frente a la infección, y que su presencia indica una invasión grave y agresora, pero que las defensas del organismo la están combatiendo con efectividad.[51] Como ya se mencionó, la evolución favorable depende del tipo de bacteria y de la respuesta de los tejidos; en las infecciones de rápida invasión estos factores están alterados de modo desfavorable para el huésped (figura 5-5).

Erisipela y linfangitis

Cuando el agente infectante produce enzimas proteolíticas que destruyen los cementos intercelulares[52] —como en el caso de *Streptococcus pyogenes*—, la infección no forma el pus de alto contenido leucocitario ni se forma una membrana fibroplásica protectora, más bien, se produce una infección superficial de rápido avance para la cual los griegos usaron el nombre de erisipela, misma que se expande en los tejidos causando celulitis e inflamación difusas, en ocasiones incontrolables, que rebasan los mecanismos de defensa y ascienden con rapidez por los trayectos de los vasos linfáticos, y tienen el

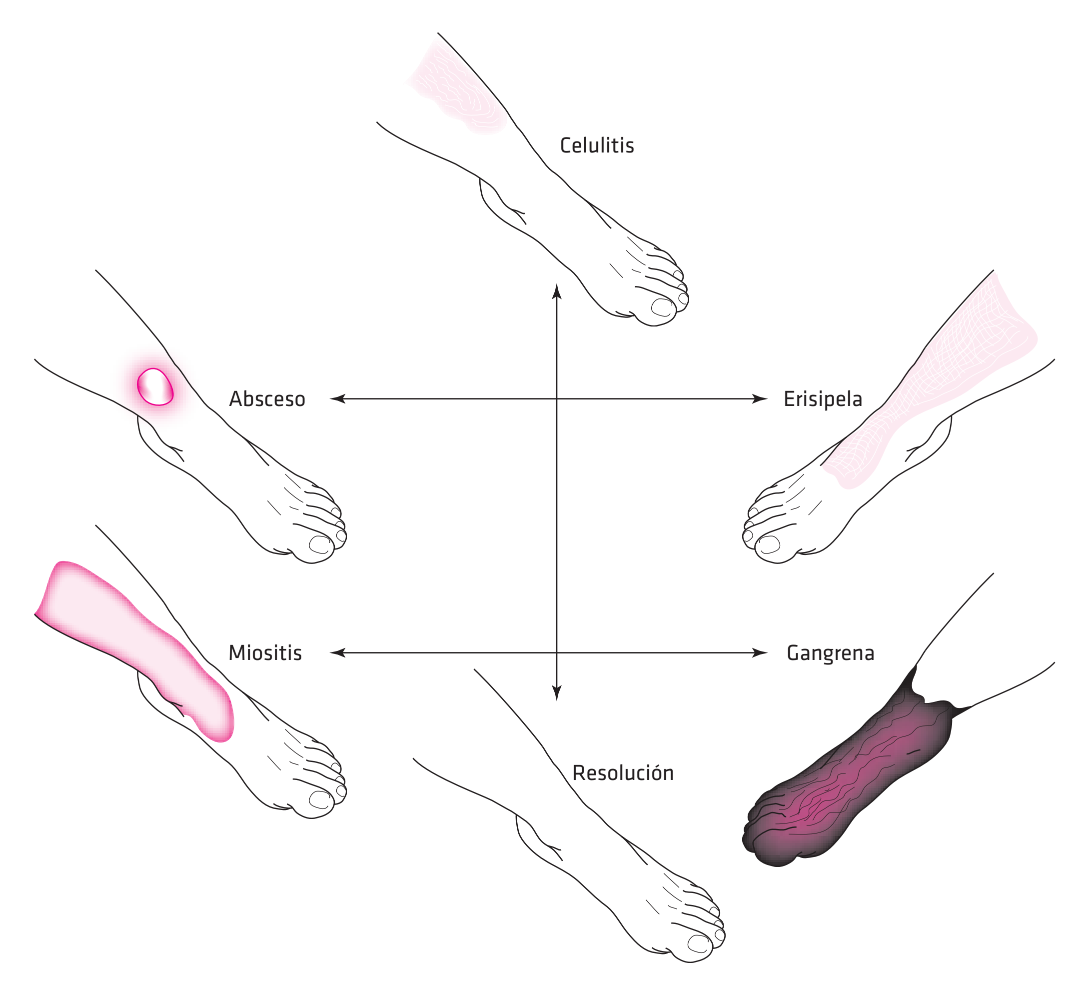


Figura 5-5 Formas de evolución de la infección quirúrgica.

aspecto de una flama roja ascendente que recibe el nombre de linfangitis. Cuando la erisipela se resuelve de manera favorable hay una descamación característica de la piel que antes estuvo eritematosa.

Infección necrosante

Cuando la infección evoluciona empeorando, puede llegar a producir muerte celular masiva superficial y profunda, a la que los griegos llamaron *melasmós*, con lo que se referían al color negro que toman los tejidos muertos y que, en la actualidad es conocida como infección necrosante de los tejidos o gangrena.[53] La necrosis infecciosa de los tejidos puede afectar las fascias musculares y los músculos esqueléticos. La terminología que se utiliza para denominar estas infecciones ha llegado a ser muy confusa porque tiene muchos epónimos que corresponden a los diferentes lugares en los que se puede observar. Por otra parte, la causa bacteriológica no es siempre la misma e, incluso, pueden ser infecciones polimicrobianas o sinérgicas.[54] Además, en algo que complica aún más su clasificación o estudio, puede haber combinaciones de estos tres factores que hacen variar las descripciones en los textos de cirugía.

Flemones

La mayoría de los autores está de acuerdo en llamar flemones a las infecciones profundas rápidamente invasivas, no limitadas y que afectan los planos blandos, donde causan necrosis con poca formación de pus. En 1924, Meneley y Brewer describieron otra infección invasora del tipo del flemón extenso con esfacelo o muerte de los tejidos superficiales a la que dieron su nombre; con frecuencia se encuentran referencias al epónimo.

Miositis necrosante

El plano muscular puede resultar afectado por una gran cantidad de padecimientos que van desde las infecciones virales, como la influenza y el dengue, hasta las invasiones parasitarias por *Taenia solium* y *Toxoplasma*. Sin embargo, los padecimientos quirúrgicos son resultado de traumatismo con lesiones de los planos blandos infectados, sobre todo por gérmenes residentes o transitorios que invaden los tejidos expuestos. Con la introducción de tierra, suciedad y heces de animales en la herida se favorece la multiplicación de los gérmenes, que suelen ser los esporulados del género *Clostridium*, los cuales también pueden aparecer cuando no

hay traumatismo, en complicaciones gastrointestinales por *Clostridium septicum*.[55]

Los gérmenes anaerobios son invasores secundarios; al presentarse las condiciones de anaerobiosis en los tejidos necrosados por el proceso infeccioso y por la multiplicación de los gérmenes se produce miositis necrosante de invasión rápida, y se liberan las toxinas y los productos del metabolismo anaerobio de estos organismos en los tejidos. Todo lo anterior genera cuadros tan graves como el tétanos.

Son muchas las enfermedades que pueden predisponer a los enfermos a la fascitis necrosante, pero se deben mencionar entre las más frecuentes los estados de depresión del sistema inmunitario (diabetes mellitus, alcoholismo, enfermedad neoplásica); enfermedades circulatorias que comprometan la circulación local, así como el inóculo bacteriano con anaerobios o anaerobios facultativos.

Infecciones intraabdominales

La infección por contaminación de la cavidad peritoneal se conoce como peritonitis o infección microbiana intraabdominal y, de acuerdo con la clasificación etiológica de Schwartz,[56] se cataloga como: 1) primaria cuando es ocasionada por inoculación, sea directa o por vía hematógena en los pacientes que tienen gran cantidad de líquido peritoneal por ascitis o por los catéteres intraperitoneales que se usan en la diálisis ambulatoria de los enfermos renales;[57] y 2) secundaria, cuando es resultado de una perforación visceral o inflamación de los órganos intraabdominales. La diferencia estriba en que en el primer caso se está frente a una infección monomicrobiana que rara vez requiere intervención quirúrgica y su tratamiento consiste en el uso de antibióticos específicos contra el organismo cultivado por espacio de 14 a 21 días, en tanto que en el segundo caso se trata de infecciones sinérgicas con múltiples especies de bacterias aerobias y anaerobias que actúan en conjunto. El paso directo es ocasionado en esta segunda categoría por la contaminación con flora intestinal cuando ha sido perforado un apéndice ileocecal o un divertículo; por un traumatismo que perfora la pared del tubo digestivo; por separación de suturas intestinales, o bien por carcinomas del intestino como ejemplos. El conocimiento de la flora intestinal es de gran apoyo para el cirujano.[58] En estudios bien documentados se informa que las infecciones son de tipo polimicrobiano,[59] con un promedio de cinco microbios diferentes en cada sitio infectado y una mezcla de gérmenes aerobios y anaerobios entre los cuales los más comunes son *E. coli*, *Klebsiella*, *Streptococcus*, *Proteus* y *Pseudomonas*; los anaerobios son *Bacteroides fragilis*, cocos anaerobios y *Clostridium*.

La infección intraabdominal tiene características particulares debido a que la cavidad peritoneal es un espacio virtual cubierto por una membrana serosa de origen mesotelial. La introducción de microorganismos en dicha cavidad desencadena el mecanismo de defensa molecular y celular complementado por una activa absorción translinfática de limpieza y tabicación o secuestro fibrinoso del foco séptico.[60] Las partículas de todo tipo, sin olvidar las bacterias muertas, son eliminadas con rapidez de la cavidad peritoneal y pasan a la circulación sistémica por medio del conducto torácico. Los microorganismos que evaden la fagocitosis se enfrentan a un exudado inflamatorio rico en fibrinógeno que contiene opsoninas. Al polimerizarse la fibrina, junto con la adherencia del epiplón y otras vísceras móviles, se limita el proceso; si hubiera una víscera perforada el orificio se sellaría para evitar más fuga a la cavidad peritoneal; este conjunto forma un absceso que aísla el foco de infección. Los gérmenes de la flora dominante en el sitio determinan la gravedad del proceso, lo que depende de la dimensión del inóculo y la toxicidad, así como la virulencia, sobre todo si se toma en cuenta que pasan a la circulación general. Desde luego, el tratamiento es quirúrgico, pero el apoyo farmacológico antimicrobiano es muy importante (figura 5-6).

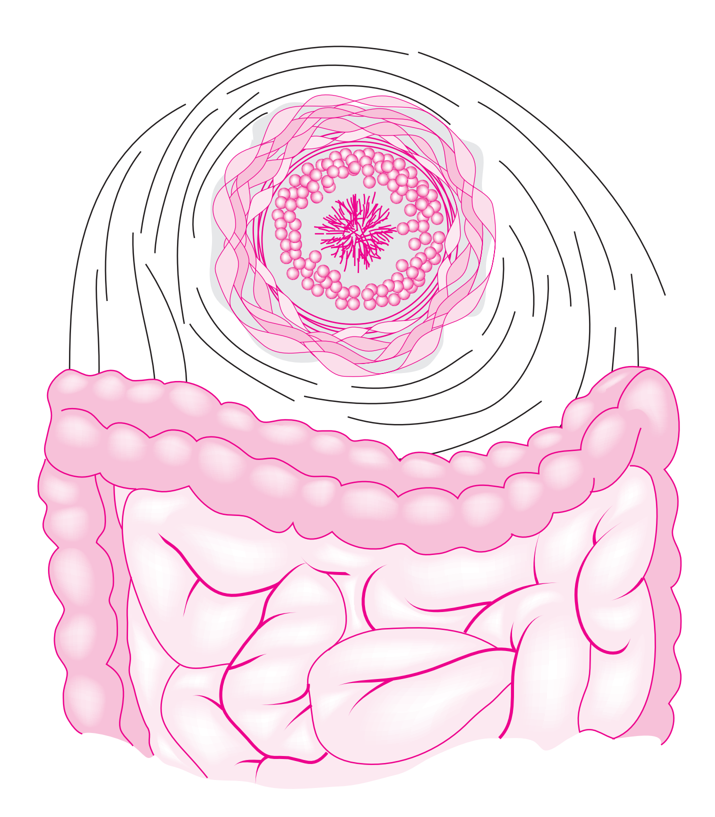


Figura 5-6 La localización del absceso intraperitoneal por el epiplón y la defensa inflamatoria.

Hasta hace poco, ante la presencia de un absceso intraabdominal era obligatorio hacer una exploración quirúrgica e instalar tubos de drenaje. En la actualidad, estos abscesos se pueden delimitar con eficiencia mediante la tomografía computarizada del abdomen y es posible drenarlos y canalizarlos por vía percutánea dirigida por el ultrasonograma. De modo que la intervención quirúrgica abierta se reserva para los abscesos múltiples o que están en la proximidad de estructuras vitales en donde la punción percutánea sería peligrosa. Desde luego, en aquellos casos en que la fuga de contenido intestinal es evolutiva debe ser corregida con reparación de la víscera.

Cabe decir que existen guías clínicas que orientan y actualizan en forma permanente al cirujano en el uso de los antibióticos de elección de acuerdo con los informes

bacteriológicos que se derivan del estudio del material que se drenó en cada caso particular.[61]

Infecciones en farmacodependientes

La inyección de drogas ilícitas es una práctica cuya frecuencia aumenta en la sociedad actual y hasta el momento es imposible determinar su importancia epidemiológica porque los farmacodependientes son una población oculta en quienes la mortalidad es más elevada que en la población sana. Se sabe que la infección parece ser una de las causas finales de la muerte.[62] Dichas sustancias ilícitas se consumen en condiciones no estériles, con diluyentes que pueden ser desde agua simple hasta saliva, además de que las jeringas que utilizan a menudo son compartidas por distintas personas que se hacen punciones subcutáneas o intravenosas sin tomar ninguna precaución. En pocas palabras, con el uso de estas sustancias se dan todas las condiciones para la transmisión de padecimientos infecciosos, incluso el SIDA, y se introducen inóculos virales, bacteriológicos y parasitarios que pueden producir infecciones locales y hematógenas.[63]

Infecciones por mordeduras y rasguños

Las heridas por mordeduras y rasguños de animales o de seres humanos son inoculadas con microorganismos que atraviesan la barrera tegumentaria y llegan a los planos susceptibles. Los organismos de las infecciones por mordedura son muy variados porque comprenden la flora bucofaríngea del animal agresor, los organismos del suelo, los microorganismos de la piel del animal y de la víctima y, a menudo, los que están presentes en las heces del animal.[64]

Las mordeduras de perros tienen flora mixta constituida por *Streptococcus* α hemolítico, *Staphylococcus* spp., *Pasteurella multocida, Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga canimorsus* y, además, *Actinomyces, Fusobacterium, Prevotella* y *Porphyromonas*. La mayoría de las infecciones se localiza en el sitio de la mordedura en donde ocasionan celulitis, abscesos o flemones, pero algunos de los patógenos implicados son capaces de causar infección sistémica, como bacteremia, meningitis, abscesos cerebrales y endocarditis. En México es de especial importancia el posible inóculo con virus de la rabia o con el clostridio del tétanos, a los que se dedica un párrafo aparte.

Las mordeduras por felinos son menos comunes que las de canes, pero sus rasguños con mucha frecuencia resultan en infección. Sobre todo en los niños, las mordeduras pueden penetrar a más profundidad y ocasionar infecciones de los huesos o las articulaciones. En la infección por mordedura de gato se encuentra con frecuencia, además de la flora múltiple, *Pasteurella multocida*, un cocobacilo gramnegativo. El gato también puede inocular rabia y tétanos.

Las mordeduras por ratas y pequeños roedores también son comunes en México, por lo que se deben tomar en cuenta entre los grupos marginados y las personas que manejan animales de laboratorio porque pueden transmitir *Streptobacillus moniliformis*, que es un gramnegativo microaerófilo, y *Spirillum minor*, una espiroqueta que puede causar una enfermedad conocida como fiebre por mordedura de rata. La fiebre estreptobacilar se presenta de 3 a 10 días después de que la mordedura ha cicatrizado, y se caracteriza por malestar general, escalofrío, dolores musculares, cefalea y, después, aparecen manchas y pápulas en las plantas de los pies y palmas de las manos. Puede complicarse con endocarditis, miocarditis, meningitis, neumonía y abscesos en diversos órganos.

Las mordeduras por ser humano pueden causar infecciones de las mismas características que las de otros animales y son ocasionadas por la flora de la bucofaringe, que incluye todas las especies ya enunciadas en el capítulo correspondiente. Las heridas por contusión de la dentadura con las salientes óseas de las manos pueden ser de manera particular graves, ya que suelen alcanzar tanto las articulaciones como las vainas tendinosas, las cuales al movilizarse contaminan los tendones que se deslizan bajo la superficie de la piel.

Infecciones en quemaduras

Las quemaduras producen interrupciones extensas de la barrera tegumentaria, con lo cual se permite la entrada de la flora propia del paciente y del hospital en el que se atiende. Se llama escara al tejido desorganizado y muerto por la acción de la agresión térmica y que proporciona un medio en el que se multiplican las bacterias que exponen a los tejidos cercanos a la infección local o sistémica.[65] En la actualidad, los gérmenes que infectan las quemaduras no son los mismos de antes debido a las modificaciones generadas por el uso de medicamentos antibacterianos. El estreptococo y el estafilococo eran los microbios más frecuentes en la era previa a los antibióticos. Después *Pseudomonas aeruginosa* se convirtió en el mayor problema de infección en las quemaduras, y ahora que los antibióticos son más efectivos contra *Pseudomonas*, emergen como agentes infecciosos en las quemaduras *Candida albicans* y *Aspergillus* e, incluso, el virus herpes simple llega a encontrarse en las quemaduras infectadas.

La magnitud y características de la infección están condicionadas por las peculiaridades de la quemadura. Las quemaduras extensas interfieren gravemente el sistema inmunitario porque disminuyen los niveles de inmunoglobulina, así como el número y actividad de los linfocitos T, de modo que el paciente quemado está predispuesto a infección.

El cuadro clínico resulta confuso porque la respuesta inflamatoria a la agresión térmica se combina con las que serían las manifestaciones locales de infección y, al mismo tiempo, los síntomas generales quedan enmascarados, de modo que no se obtiene diagnóstico preciso de infección sólo con base en la observación clínica. En muchos centros[66] el diagnóstico se basa en el estudio histológico y bacteriológico seriado en intervalos de 48 horas, con cultivos cuantitativos. La presencia de bacterias viables en cuentas mayores de 10^5 por gramo de tejido se considera más que un indicio de infección evolutiva. El cultivo positivo del mismo germen en la sangre confirma el diagnóstico. Los cultivos de la superficie de la quemadura sólo indican la flora dominante en el hospital, pero no las causas de la infección.

Bacteremia y septicemia

El término bacteremia indica presencia de bacterias en la circulación sanguínea, pero cuando se complica con manifestaciones de infección sistémica se utiliza el término septicemia. Algunas autoridades en infectología prefieren referirse a estos cuadros como síndrome séptico, en el cual los agentes tóxicos derivados de las bacterias o de las células huésped afectadas producen manifestaciones de enfermedad. La invasión bacteriana del torrente sanguíneo presupone que han sido vencidos los mecanismos defensivos contra la invasión bacteriana y desde luego que se asocia con un elevado porcentaje de mortalidad en las personas afectadas a pesar del tratamiento enérgico con medicamentos antibióticos. Algunos autores señalan una mortalidad de 25 a 50%.[67]

El organismo infectante puede ser de la flora residente del propio paciente, es decir, la flora de los tegumentos y mucosas, la boca, nasofaringe o del tubo digestivo y, en este caso, se le conoce como "de causa endógena" porque se trata de flora autóctona. Cuando esta flora ha sido alterada y los organismos han sido reemplazados o se han asociado con otros gérmenes del ambiente, se refiere a ellos como "causa exógena".

La manipulación quirúrgica de los tejidos de la boca y las encías, la introducción de catéteres o sondas en vías urinarias infectadas o la incisión de tejidos blandos para drenar abscesos producen entrada transitoria de bacterias a la circulación general. De igual modo, los objetos que penetran la piel para manipulaciones, en especial el abordaje transvenoso, intracardiaco, y los catéteres que se colocan a través de la piel para mantener abiertos algunos órganos huecos, como el estómago o el colon, pueden producir estados de bacteremia transitorios o sostenidos. De manera característica, la bacteremia por organismos gramnegativos es intermitente y oportunista; puede causar la implantación de focos sépticos a distancia del sitio del inóculo, a los cuales se les llama focos metastásicos, y se presentan por lo general en pacientes desnutridos y que han sufrido una hospitalización prolongada.

Síntomas y signos

La bacteremia transitoria de baja densidad, o de baja magnitud, evoluciona a menudo de manera asintomática. En cambio, la bacteremia sostenida y de alta densidad se presenta en forma característica con signos de infección sistémica y genera elevaciones de la curva térmica que toman la forma de picos o de espigas. Es común que la liberación intermitente de toxinas produzca escalofrío y manifestaciones gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea. En algunos pacientes, por fortuna pocos, se presenta alteración del estado de alerta, con piel hipertérmica; cuando aparecen alteraciones en la hemodinámica circulatoria con hipotensión arterial y alteraciones del equilibrio acidobásico se dice que el paciente se precipita en choque séptico. El choque séptico será revisado en el apartado correspondiente a estado de choque.

Diagnóstico

Cuando se observa que en un paciente quirúrgico se desarrollan los síntomas descritos es preciso sospechar la presencia de una infección que progresa con rapidez causada por gérmenes grampositivos o la siembra de la infección por vía endovenosa. Aparte de los organismos grampositivos puede haber gramnegativos, y *Bacteroides*, los cuales pueden complicar las infecciones abdominales o pélvicas. Lo habitual en estos casos es que, como en la mayoría de las infecciones, el número de glóbulos blancos participantes en la defensa se eleve a cifras mucho más altas de lo normal con aumento significativo de la proporción de sus formas juveniles. Con el fin de conocer el tipo de germen que existe en la sangre y poder confirmar el diagnóstico se hacen tomas estériles de muestras de la sangre y se cultivan en el laboratorio. Como un cultivo negativo no excluye la posibilidad de bacteremia, se recomienda siempre obtener tres muestras seriadas en intervalos de 30 minutos a una hora. Los cultivos también se hacen de las heridas expuestas, si las hay, del esputo y de segmentos de los tubos o catéteres en los sitios de invasión.

Complicaciones

Es factible que ocurran infecciones metastásicas en cualquier parte del organismo, pero por lo común se localizan en algunas cavidades serosas como el pericardio y las grandes articulaciones. Cuando el agente es estafilocócico o estreptocócico, cabe la posibilidad de observar infecciones del endocardio. La formación de un absceso metastásico produce, desde luego, los síntomas del órgano afectado.

Infecciones nosocomiales

Las infecciones nosocomiales son definidas como infecciones adquiridas durante la hospitalización o como resultado de ella. Cuando en un paciente que ha estado hospitalizado menos de 48 horas se desarrolla infección, se considera que ya la portaba en estado de incubación antes de su ingreso; en tanto que la infección que se desarrolla 48 a 72 horas después del ingreso se cataloga como adquirida en el hospital. La infección quirúrgica que se manifiesta después del egreso es un ejemplo de infección nosocomial.

Como se verá en el capítulo de posoperatorio, la evaluación del enfermo debe ser integral y una meta importante es llegar al diagnóstico definitivo, en especial del agente infeccioso causante. Sin embargo, la infección nosocomial expone situaciones que van más allá de la evaluación y tratamiento individual del caso; en el momento actual el tema es objeto del más riguroso escrutinio científico, y se ha convertido en uno de los aspectos más importantes de la organización de los sistemas de salud debido a que tiene un gran impacto cuando se examina desde el punto de vista de la incidencia, morbilidad, mortalidad y costos.

En los informes nacionales e internacionales se da a conocer que la frecuencia de infección en pacientes quirúrgicos varía entre 4.3 y 25% de los enfermos intervenidos,[68] según el tipo de operación y de las condiciones clínicas generales

del enfermo. El germen causante de la mayoría de las infecciones es *Staphylococcus aureus*, pero en los últimos 30 años la proporción de infecciones por *Streptococcus* del grupo B aumentó de modo significativo y los grupos *Klebsiella* y *Serratia* aumentan su participación. Por esta razón, la opinión general es que la proporción de la flora grampositiva que causa las infecciones ha disminuido bastante a medida que aumenta la participación de patógenos gramnegativos en la infección quirúrgica, hecho que se atribuye en forma global a la difusión del uso de antibióticos y al aumento de la cantidad de pacientes inmunocomprometidos que se atienden en los hospitales.

Se impone la necesidad de que en los hospitales de una comunidad se utilicen definiciones estandarizadas de cada uno de los diferentes tipos de infección para que se informe con bases regulares la ocurrencia de ésta en cada una de las instituciones y se pueda actuar en forma unitaria y coordinada, según bases estadísticas que definan las estrategias de más provecho para la sociedad.[69] En México se ha reglamentado que cada nosocomio debe contar con un "Comité de infecciones", cuya función es recolectar y analizar los datos estadísticos y los estudios prospectivos que se generan en cada uno de los departamentos, los cuales se utilizan como un informe ante la Secretaría de Salud, todo con el fin de orientar las medidas preventivas conducentes.

Lineamientos generales del tratamiento de la infección en cirugía

Prevención

Como existe riesgo de infección cada vez que el cirujano traspone las barreras protectoras de la piel y de las mucosas, una de las bases de la educación quirúrgica consiste en impedir que durante la operación se inoculen gérmenes en cantidades suficientes para desencadenar la infección.

La cirugía funda su criterio preventivo en la técnica aséptica, la cual se utiliza para eliminar las bacterias en los objetos que han de estar en contacto con la herida, así como en los métodos que se aplican para mantener dichos objetos en las mismas condiciones hasta que se reconstruyen los tejidos que fueron invadidos. Forman parte de esta disciplina todos los procedimientos comprendidos en las llamadas técnicas de aislamiento y todos los rituales quirúrgicos que se tratan en los apartados técnicos de la educación. Debido a que el médico y en especial quien se inicia en la profesión recibe información masiva y argumentos muy persuasivos motivados por intereses comerciales, se ha vuelto difícil escoger los agentes más apropiados para cada una de las infecciones específicas.

El cirujano tiene que observar las siguientes reglas generales:

1. Los agentes antimicrobianos no sustituyen a la técnica aséptica ni a la intervención quirúrgica perfectamente ejecutada y oportuna.
2. Cuando se observa mejoría clínica ostensible no hay razón para sustituir el agente antimicrobiano que se está utilizando con base sólo en los estudios bacteriológicos.
3. En condiciones específicas, los antibióticos pueden ser utilizados en forma profiláctica.
4. El tratamiento empírico, orientado por la evolución clínica, se tiene que utilizar con frecuencia sin contar con el beneficio de los datos microbiológicos.
5. Los estudios bacteriológicos definen el tratamiento dirigido contra el causante específico.

Agentes antimicrobianos

La intención aquí no es plantear una revisión exhaustiva de la medicación antibacteriana, sino tan sólo enunciar los conceptos prácticos aplicados a la educación en cirugía, por lo que se insiste en que el estudiante debe comparar en forma constante sus conocimientos bacteriológicos con lo que observa en las salas y en los laboratorios de cirugía. Además, la investigación ya genera información y recursos que habrán de modificar la técnica quirúrgica en el futuro próximo.[70]

Se denominó antibióticos a los compuestos antibacterianos de origen biológico y quimioterápicos a los compuestos de tipo sintético. En la actualidad, se conoce a todos con el genérico de antibacterianos, aunque por costumbre se siguen utilizando los términos en forma casi indistinta.

Los antibacterianos se obtienen de los productos metabólicos de algunas bacterias y hongos o por síntesis química total; estos compuestos actúan por diferentes mecanismos:[71] 1) inhiben la síntesis de la pared celular y activan enzimas que destruyen la membrana; 2) aumentan la permeabilidad de la membrana celular; 3) interfieren con la síntesis de proteínas, y 4) interfieren con la síntesis o actividad metabólica de los ácidos nucleicos.

Los agentes antimicrobianos se pueden clasificar según su estructura, su mecanismo de acción o su patrón de acción frente a varios tipos de patógenos. Las penicilinas comprenden varios medicamentos de amplio espectro, como las carboxipenicilinas, ureidopenicilinas y penicilinas con inhibidores de la β-lactamasa, las cefalosporinas, las carbapenems, que poseen un anillo β-lactámico que inhibe la síntesis de los componentes de la pared bacteriana[72] y causan o inducen bacteriólisis autolítica. A causa de que las bacterias grampositivas y gramnegativas poseen diferentes tipos de proteínas en su pared celular, muchos de estos agentes actúan de diferentes maneras entre estos dos grupos de microorganismos; así se explica la diferencia de espectros entre una y otra generaciones de cefalosporinas.

Las tetraciclinas, el cloranfenicol y los macrólidos como la eritromicina inhiben la actividad del ribosoma bacteriano y, por consiguiente, impiden la síntesis de proteínas por diferentes mecanismos. La acción de los aminoglucósidos es inhibir la síntesis de proteínas y, en teoría, bloquear otros sitios diana dado que, de hecho, actúan como bacteriolíticos. La vancomicina inhibe el agrupamiento de los polímeros del peptidoglucano, en tanto que las quinolonas se unen a las proteínas del DNA e inhiben su síntesis. Las sulfonamidas

inhiben la incorporación del ácido paraaminobenzoico en el ácido tetrahidropteroico y reducen la síntesis del ácido folínico y de la purina. El trimetoprim inhibe la reductasa, una enzima que también interviene en la síntesis de purina; por esta razón estos dos agentes combinados actúan en forma sinérgica. La rifampicina se une a la polimerasa del RNA bacteriano e impide de modo directo la reproducción bacteriana. Se supone que el metronidazol desorganiza la transcripción del DNA de los anaerobios.

Además, se debe tener en cuenta que cada agente tiene toxicidad sobre el huésped, ya que su modo de acción puede interferir los sistemas enzimáticos de los mamíferos.[73]

Uno de los principales problemas del tratamiento antibacteriano efectivo, es la resistencia que adquieren los gérmenes y que se genera al mutar los genes residentes o cuando se adquieren nuevos genes.[74] Por lo general, los nuevos genes se difunden de una célula a otra por medio de elementos genéticos móviles llamados vectores plasmidiales.[75] Las poblaciones bacterianas resistentes florecen en los sitios en los que hay mayor concentración del antibiótico, ya que gozan de la ventaja de la selección.

Los mecanismos más importantes de la resistencia bacteriana son la inactivación de los antibacterianos, la alteración o sobreproducción de los objetivos diana, la disminución de la permeabilidad de la membrana celular a los agentes y la eliminación activa del compuesto del interior de la célula. En los bacilos gramnegativos, las mutaciones que confieren resistencia se presentan en general en las proteínas de la membrana exterior.

Uso profiláctico de los antibióticos

En algunas ocasiones se prescriben agentes antibacterianos en enfermos que no tienen evidencia de infección, pero que podrían estar expuestos a los patógenos durante un acto quirúrgico, y en circunstancias en las que puede haber un alto riesgo de infección o infección de materiales extraños que se implanten.

En estas situaciones, la elección exacta del mejor antibacteriano para cada caso particular es todavía confusa: algunos estudios indican que cubrir la posibilidad de infección estafilocócica es suficiente, en tanto que en intervenciones quirúrgicas como las que se practican en las porciones terminales del intestino se requiere un tipo de antibacteriano que "cubra" al paciente contra gérmenes gramnegativos y anaerobios.

El esquema de profilaxis que se sigue en cirugía es uno de tantos recomendado por grupos con liderazgo científico internacional,[76] pero es necesario aclarar que continúa siendo uno de los temas quirúrgicos sujetos a revisión permanente y que de ningún modo tiene carácter dogmático (cuadro 5-2).

1. En general, el antibiótico profiláctico se administra por vía intravenosa y se inicia justo antes de la operación; así se persigue alcanzar el nivel óptimo de concentración en la sangre durante el acto quirúrgico y en las primeras horas del posoperatorio.
2. En las operaciones limpias no se ha comprobado que exista algún efecto benéfico al continuar la administración del antibacteriano después de 24 horas. La profilaxis prolongada altera la flora normal y favorece las infecciones con organismos resistentes.
3. El riesgo potencial de la infección debe ser mayor al de los efectos colaterales que pueda producir el antibiótico.[77]
4. El antibacteriano se debe administrar por el periodo más corto posible.
5. Es controvertida la utilidad de emplear antibióticos tópicos en lugar de los intravenosos en la operación biliar, aunque existe el concepto conciliador de que la combinación de las dos vías pueda reducir aún más la posibilidad de infección.

Tratamiento empírico con antibacterianos

Con frecuencia, el cirujano debe instituir un tratamiento con agentes antimicrobianos basado en las características clínicas

Cuadro 5-2 Uso de antibióticos profilácticos en intervenciones quirúrgicas de pacientes adultos.

Tipo de operación	Antibiótico	Tiempo y duración
Operación limpia (cardiaca, vascular, neurológica y ortopédica)	Cefazolina (vancomicina)	Antes y durante la operación
Ocular	Combinaciones tópicas	Durante y al final de la operación
Operación limpia-contaminada de cabeza y cuello, gastroduodenal o biliar, cesárea, histerectomía	Cefazolina (clindamicina para cabeza y cuello)	Antes y durante la operación
Operación limpia-contaminada colorrectal o apendicectomía	Cefoxitina o cefotetán, adicionar neomicina o eritromicina para intervenciones colorrectales	Antes y durante la operación
Operación séptica por abertura de víscera hueca	Cefoxitina o cefotetán más gentamicina u otro contra anaerobios y gramnegativos	Durante y por cinco días después de la operación
Operación séptica por traumatismo	Cefazolina	Antes y continuar por cinco días

de la infección, sin contar con el beneficio de la información microbiológica que lo oriente. Tal es la razón por la cual debe conocer los tipos específicos de infección, las causas de cada uno de ellos y los datos epidemiológicos del medio en el que ejerce. En estas circunstancias se adopta la conducta de fijar límites en el tiempo para reevaluar de manera periódica la respuesta al tratamiento establecido. En forma paralela se realiza todo el esfuerzo necesario para obtener el resultado de los estudios bacteriológicos.

Usar combinaciones de antimicrobianos si sólo se sospecha la causa ocasiona otra controversia porque el clínico prefiere a menudo los antibióticos de espectro más amplio para abarcar una mayor gama de posibilidades, situación que eleva los costos de la atención y propicia, en cierto modo, la aparición de mutantes resistentes a los antibacterianos.

En este contexto es natural que los cuadros más inespecíficos son los que reciben el tratamiento orientado según la sospecha clínica y son los más urgentes de tratar. Entonces, la infección de la herida quirúrgica, la celulitis, la erisipela y el absceso son los que reciben con muy alta frecuencia este tipo de tratamiento.

El tratamiento de elección para la celulitis estreptocócica es la penicilina. En los casos leves en pacientes ambulatorios es suficiente una dosis de penicilina V de 250 mg cuatro veces al día o una sola dosis de penicilina benzatínica de 1.2 millones de unidades intramusculares. Para las infecciones graves que requieren hospitalización, la penicilina G sódica cristalina de 400 000 unidades cada seis horas, vía endovenosa, es el manejo indicado. En los pacientes alérgicos a la penicilina se puede usar eritromicina de 250 mg, vía oral, cada seis horas, ya que es la opción para los casos ligeros y la clindamicina parenteral en dosis de 150 mg IV cada seis horas en los casos graves. Aunque *S. aureus* es causa poco común de celulitis típica, muchos clínicos prefieren usar antibióticos que también sean activos contra este microorganismo y, en ese caso, se prefiere la dosis de 250 mg cada seis horas por vía oral de dicloxacilina para los casos leves; en los pacientes graves y hospitalizados se recomienda oxacilina o nafcilina en dosis de un gramo endovenoso cada seis horas, lo cual debe ser suficiente. Se puede administrar vancomicina en dosis de 1 g IV cada 12 horas a los pacientes alérgicos a la penicilina en quienes se sospeche una infección por *S. aureus* resistente a meticilina. Cuando existe pus o una herida abierta, los resultados de un frotis con tinción de Gram deben dictar la elección del antibiótico. Además de la antibioticoterapia se debe inmovilizar y elevar el área enferma con el fin de reducir el edema, y aplicar curaciones húmedas frías para aliviar la incomodidad o el dolor.

En los enfermos con celulitis recurrente de las extremidades inferiores es importante dar tratamiento concomitante para la *tinea pedis*, si existe, porque de este modo se elimina la fuente de estreptococos que residen en la piel crónicamente inflamada y macerada por la micosis. Si este tratamiento no da resultados satisfactorios o no se recomienda, se puede prevenir la celulitis recurrente aplicando penicilina benzatínica en dosis de 1.2 millones de unidades, vía intramuscular, cada 30 días, o penicilina V o eritromicina, 250 mg cada seis horas durante una semana cada mes.

La celulitis en un paciente neutropénico requiere antibióticos efectivos contra bacilos entéricos gramnegativos; se recomienda el uso de gentamicina, 1.5 mg por kilogramo cada ocho horas, y mezlocilina, 3 g cada cuatro horas hasta que se pueda obtener el resultado de los cultivos. La penicilina es el medicamento de elección para *P. multocida* y para las causas menos comunes de celulitis que se mencionaron.

Cuando el médico enfrenta una infección de la herida quirúrgica o un absceso, lo más recomendable es el drenaje quirúrgico y obtener muestras para cultivo antes de instituir un tratamiento empírico o de modificarlo. Los estafilococos adquiridos en el hospital y la mayoría de los adquiridos en la comunidad son resistentes a la penicilina G, a la ampicilina y a las penicilinas antiseudomonas. Estos antibióticos ya no se recomiendan en la actualidad, a no ser que los estudios demuestren que los gérmenes son susceptibles a ellos.

La mayoría de los piógenos son sensibles a las penicilinas resistentes a las penicilinasas, como meticilina, oxacilina, nafcilina, cloxacilina y dicloxacilina, o a las cefalosporinas, como cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefradina, cefamandol, cefoxitina, y a las cefalosporinas de tercera generación. También suelen ser susceptibles a gentamicina, vancomicina, lincomicina y clindamicina.

La elección y dosis de un antibiótico depende del sitio de la infección, de la gravedad del ataque y de la sensibilidad del microorganismo. Las infecciones nosocomiales causadas por *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina aparecen cada vez con más frecuencia en las unidades de medicina crítica y en los hospitales especializados. Este estafilococo es resistente a todas las cefalosporinas, a la oxacilina y cloxacilina, pero por cuestiones técnicas los laboratorios suelen considerarlo como sensible; por tanto, las cefalosporinas no son el medicamento adecuado. La resistencia a los macrólidos, como eritromicina, a la lincomicina y clindamicina, y a los aminoglucósidos hace que la vancomicina endovenosa se considere, en la actualidad, el tratamiento efectivo contra este estafilococo. La dosis adecuada para adultos con función renal normal es de 500 mg por vía endovenosa cada seis horas, o bien, 1 000 mg cada 12 horas, e infundidos en tiempo prolongado hasta de una hora. Las dosis deben ser ajustadas cuando la función renal está afectada. La duración del tratamiento se basa en la respuesta del enfermo, pero en general es de 2 a 4 semanas. Otra opción para tratar la infección con estafilococos resistentes a meticilina es utilizar la combinación de sulfametoxazol con trimetoprim en dosis de 50 mg de sulfametoxazol por 15 mg de trimetoprim por kilogramo de peso por día, dividido en dosis con intervalo de 8 a 12 horas y por 2 a 4 semanas. Otras alternativas pueden incluir rifampicina.

El tratamiento empírico se debe dirigir contra aerobios y anaerobios en el caso de la infección peritoneal.[78] La administración de antibacterianos contra sólo uno de los componentes de la infección es inferior a la terapia combinada.[79]

Terapia antibacteriana dirigida

La terapia antimicrobiana dirigida es la actitud ideal. Consiste en seleccionar el antibacteriano específico contra los agentes

que han sido identificados como causantes de la infección. No es raro que en los informes se incluyan varios patógenos, lo cual crea desconcierto que conduce al uso de dos o tres agentes antimicrobianos. Debido a que no hay reglas absolutas y a que, en general, se debe acudir al apoyo del especialista para el manejo de estos casos, sólo se transcriben los criterios generales.

La elección de un antibacteriano para un paciente particular y para una infección específica significa mucho más que el simple conocimiento del agente y del mecanismo de acción del medicamento. Las normas básicas de la quimioterapia que recomendaron Archer y Polk en 1998 incluyen los siguientes puntos:[80]

1. Siempre que sea posible se debe identificar el material que contiene al organismo o los organismos infectantes por medio de tinción de frotis, asimismo el organismo debe ser cultivado para hacer pruebas de sensibilidad a los antibióticos.
2. Una vez identificado el organismo y se ha determinado la sensibilidad a los antibióticos, se debe escoger el régimen antibacteriano cuyo espectro sea lo más reducido posible para asegurar mayor especificidad.
3. La elección del antibacteriano debe ser guiada por el conocimiento de la farmacocinética del medicamento, por el perfil de reacciones adversas conocidas, por la accesibilidad del fármaco al sitio de la infección, por el estado del sistema inmunitario del huésped, y por la evidencia de efectividad del medicamento basado en los informes de estudios bien documentados.
4. Si los otros factores son iguales, seleccione el medicamento menos costoso.

Referencias

1. Odling-Smee GW. Infecciones quirúrgicas. En: Mc Credie JA, Donner C (ed): *Cirugía básica.* México: Fondo Educativo Interamericano, 135. 1984.
2. Dunn DL. Infection. En: Greenfield LJ (ed): Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 148. 1993.
3. Dunn DL. Autochthonous microflora of the gastrointestinal tract. *Perspect Colon Rectal Surg,* 2:105-109. 1990.
4. Simmons RL, Kispert PH. Infection and host defenses. En: Simmons RL, Steed DL (ed): Basic science review for surgeons. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 61. 1992.
5. McGowan K, Gorbach SL. Infections. En: Peter RM, Peacock EE, Benfi eld JR (ed): The scientific management of surgical patients. Boston: Little, Brown and Co., 215. 1983.
6. Escobar ST, Martínez CR. *Cirugía.* Madrid: Editorial Panamericana, 188. 1997.
7. Dunn DL. *Op. cit.*: 150.
8. Dunn DL. Infection. En: Greenfield LJ (ed): Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 155. 1993.
9. Simmon RL, Kispert PH. Infection and host defenses. En: Simmons RL, Steed DL (ed): Basic science review for surgeons. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 62. 1992.
10. AHA Committee Report. Prevention of bacterial endocarditis. *Circulation,* 56:139A-143A. 1977.
11. Davis JM, Shires GT. Principles and management of surgical infections. Philadelphia: JB Lippincott Co., 73. 1991.
12. Rook G. Inmunidad frente a virus, bacterias y hongos. En: Roitt F, Brostoff J, Male D (ed): *Inmunología*, 2a ed. Barcelona: Salvat Ed., 16.8. 1991.
13. Deresiewicks LR, Parsonnet J. Staphylococcal infection. En: Fauci SA, Braunwald E, Isselbacher JK (eds): *Harrison's Principles of internal medicine.* New York: McGraw-Hill Inc., 875. 1998.
14. Jacoby GA, Archer GL. Mechanisms of disease: new mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *N Engl J Med,* 324:601-612. 1991.
15. Dickema DJ *et al.* Survey of infections due to Staphylococcus species. The SENTRY Abtunucribuak Surveillance Program. *Clin Infect Dis* 2001;32;Suppl 2:S114(PMID:11320452). 1997-1999.
16. Hsu SS *et al.* Tetanus in the emergency department: a current review. *J Emerg Med*;20:357(PMID:11348815). 2001.
17. Poudel P, Budhathoki S, Manandhar S. Tetanus. *Athmandu Univ Med J* (KUMJ). Jul-Sep;7(27):315-22. 2009.
18. Forge E. *Manual de Patología Quirúrgica.* Espasa Calpe S.A. Madrid. pp 142-143. 1952.
19. Current concepts in the management of Clostridium tetani infection. *Expert Rev Anti Infect Ther.* Jun;6(3):327-36. 2008.
20. Petit I. *et al.* Clostridium perfringens: toxinotype and genotype. *Trends Microbiol;*7:104 (PMID: 10203838). 1999.
21. Middlebrook JL, Brown JE. Immunodiagnosis and immunotherapy of tetanus and botulinum neurotoxins. *Curr Top Microbiol Immunol*.195:89-122.(PMID: 8542761). 1995.
22. Stevens DL, Laine BM, Mitten JE. Comparison of single and combination antimicrobial agents for prevention of experimental gas gangrene caused by Clostridium perfringens. *Antimicrob Agents Chemother*. Feb;31(2):312-6. 1987.
23. Korhonen K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections. With a special reference to the effects on tissue gas tensions. *Ann Chir Gynaecol*. 89 Suppl 214:7-36. 2000.
24. King LS. Doctor Koch's postulates. *J Hist Med,* 7:350-361. 1952.
25. Kelly MJ. The quantitative and histological demonstration of pathogenic synergy between *Escherichia coli* and *Bacteroides fragilis* in guinea-pig wounds. *J Microbiol,* 11:513-523. 1987.
26. Pereira-Chioccola VL, Vidal JE, Su C. Toxoplasma gondii infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. *Future Microbiol*. Dec;4:1363-79. PMID: 19995194 [PubMed - indexed for MEDLINE]. 2009.
27. NIH Consensus Conference. Perioperative red blood cell transfusion. *JAMA*, 60:2700-2703. 1988.
28. Kay LA. The need for autologous blood transfusion. *Br Med J,* 94:137-139. 1987.

29. Simmons RL, Kispert PH. Infection and host defenses. En: Simmons RL, Steed DL (ed): Basic science review for surgeons. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 70. 1992.
30. CONASIDA. México 1999, http://*www.salud.gob.mx/conasida/*
31. Jawetz E, Melnick J, Adelberg E y col. *Microbiología médica*. 13a. ed. México: El Manual Moderno, 1990.
32. Treviño SC. Fisiopatología de la infección por VIH-I. En: Luna G, Nieto L (ed): *SIDA: diagnóstico y tratamiento.* México: Galo, 13-24. 1995.
33. Dunn DL, Najarian JS. Infectious complications in transplant surgery. En: Shires GT, Davis J (ed): Principles and Management of surgical infection. Philadelphia: JB Lippincott Co., 425. 1990.
34. Saag K. HIV viral load markers in clinical practice. *Nature,* 2:625-629. 1996.
35. Simmons RL, Kispert PH. Infection and host defenses. En: Simmons RL, Steed DL (ed): Basic science review for surgeons. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 72. 1993.
36. Ley General de Salud, XIV, Cap. II, Art. 332. En: *Leyes y Códigos de México.* México: Ed. Porrúa, 1997.
37. Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-003 SSA-1994. *Diario Oficial.*, 25 Feb, p. 46. 1994.
38. Forgue E. *Manual de patología externa.* Madrid: Espasa Calpe, tomo 1:75-163. 1952.
39. Majno G. Man and wound in the ancient world. The healing hand. Boston: *Harvard Univ Press,* 1991.
40. Majno G. Birth of four cardinal signs. The Healing Hand. Boston: *Harvard University Press,* 370-374. 1975.
41. Dunn DL. Infection. En: Greenfield LJ (ed): Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 158-159. 1993.
42. Jacob GA, Archer GL. Mechanisms of disease: new mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents. *N Engl J Med,* 324:601-612. 1991.
43. Centers for Disease Control. National nosocomial infection study report. Annual summary. 1977. Atlanta: Centers for Disease Control, 1979.
44. Weinstein AR. Infection control in the hospital. En Fauci SA, Braunwald E, Isselbacher JK *et al.* (eds): *Harrison's Principles of internal medicine.* New York: McGraw-Hill, 849. 1998.
45. Pittet D. Nosocomial bloodstream infection in critically ill patients. *JAMA,* 271:1598-1601. 1994.
46. Brayman KL. Analysis of infectious complications occurring alter solid organ transplantation. *Arch Surg,* 127:38-47. 1992.
47. Zaleznik DE. Hospital-acquired and intravascular device-related infections. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine.* New York: McGraw-Hill, 846. 1998.
48. Forgue E. *Manual de patología externa*, 11a. ed. Madrid: Espasa Calpe, tomo 1: 83-84. 1952.
49. Bustamante MM, Paredes CJ, Barrero MF y col. La infección local. En: Tamames SE y Martínez RC (ed): *Cirugía.* Madrid: Panamericana, 192-193. 1997.
50. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Barcelona: Salvat Editores, 1968.
51. Majno G. *Op. cit.*: 4.
52. Bisno AI, Stevens DL. Streptococcal infections in skin and soft tissues. *N Engl J Med,* 334:240-251. 1996.
53. Ahrenholz DH. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin N Am,* 68(1):199-214. 1988.
54. Mc Gowan K, Sherwood LG. Infections. En: Peters RM, Peacock EE, Benfield JR (ed): The scientific management of surgical patients. Boston: Little Brown and Co., 214-215. 1983.
55. Stevens DL. Infections of the skin, muscle and soft tissues. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine.* New York: McGraw-Hill, 830. 1998.
56. Beilman JG, Dunn LD. Surgical Infections. En *Schwartz's Principles of Surgery*. Brunicardi FCh y asociados. 9a. edición. McGraw-Hill Medical. USA 2010. pp 124-125. 2010.
57. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Microbiologic features and treatment of persisten peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg*; 29:247-253. 1986.
58. Altmeier WA, The patogenicity of the bacteria of appendicitis peritonitis. *Surgery*;11:374-384. 1942.
59. Gorbach SL. Treatment of intra-abdominal sepsis. En: Finegold SM (ed): Management of anaerobic infections. *Ann Intern Med*; 83:375-389. 1975.
60. Dunn DL, Barke RA, Knight NB. The role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infec Immun,* 49:257. 1985.
61. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, *et al.* Infectious diseases Society of America : Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. *Clin Infect Dis*; 37(8):997-1005. 2003.
62. Cherubin CE, Sapira JD. The medical complications of drug addiction and the medical assessment of the intravenous drug user: 25 years later. *Ann Intern Med,* 119:1017-1025. 1993.
63. Chambers HE. *Staphylococcus aureus* endocarditis: clinical manifestations in addicts and non addicts. *Medicine,* 62:170-178. 1983.
64. Weber DJ. Infections resulting from animal bites. *Infect Dis Clin North Am,* 5:663. 1991.
65. Gius JA. Fundamentals of surgery. *Year Book Medical Publishers,* 145. 1972.
66. Yurt R. Burns. En: Manden D. (ed): *Bennett's Principles and practice of infectious diseases*, 4th ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 2761-2765. 1995.
67. McGowan JE, Barnes MW, Finland M. Bacteremia at Boston City Hospital: occurrence and mortality during 12 selected years (1935-1972), with special reference to hospital acquired cases. *J Infec Dis,* 132:316-335. 1975.
68. Zaleznik DE. *Op. cit.*, 846-849.
69. Goldman DA, Weinstein RA, Wenzel RP *et al.* Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial resistant microrganisms in hospitals. A challenge to hospital leadership. *JAMA*, 275:234-240. 1996.
70. O'Connor S, Huges JH. More surprises. *Lancet*, 350(Suppl III):12-14. 1977.
71. Archer GL, Polk RE. Treatment and prophylaxis of bacterial infections. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine,* International Ed. New York: McGraw-Hill, 856-858. 1998.
72. Weinstein L. Penicilinas y cefalosporinas. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*, 5a. ed. México: Interamericana, 952. 1978.

73. Nicolau DP. Antibiotic kinetics and dynamics for the clinician. *Med Clin Nort Am,* 79:477-485. 1995.
74. Neu HC. The crisis in antibiotic resistance. *Science,* 257: 106-107. 1992.
75. Montgomery R, Conway T, Spector A. Bioquímica. Barcelona: Mosby-Year Book Wolfe Publishing, 596-597. 1992.
76. McCaig LF, Huges JM. Trends in antimicrobial drug prescribing among office based physicians in the United States. *JAMA*, 273:214. 1995.
77. Armé S, Reisman RE. The choice of antibacterial drugs. *Med Lett Drugs Ther*, 38:25-40. 1996.
78. Dunn DL, Simmons RL. The role of anaerobic bacteria in intrabdominal infections. *Rev Infect Dis*, 6:S139. 1984.
79. Kelly MJ. The quantitative and histological demonstration of pathogenic synergy between *Escherichia coli* and *Bacteroides fragilis* in guinea-pig wounds. *J Med Microbiol*, 11:513-523. 1978.
80. Archer GL, Polk RE. Treatment and prophylaxis of bacterial infection. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al*. (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 860. 1998.

Capítulo 6



Defensa del huésped contra la infección

If you prevent infection,
Nature will heal the wound all by herself.
(Si previenes la infección,
la Naturaleza por sí misma sanará la herida.)
Paracelso

Contenido

Introducción

A lo largo de los millones de años que ha tomado la evolución de las diferentes formas de vida, la competencia por el hábitat y la lucha por los nutrimentos han propiciado mecanismos de adaptación sorprendentemente eficientes para hacer sobrevivir el DNA de las especies.[1] Los mamíferos, entre ellos el ser humano, están muy bien capacitados para conservar su integridad y han desarrollado mecanismos muy complejos de defensa contra la infección.

Es así que los seres pluricelulares desarrollaron tres barreras tegumentarias efectivas para defenderse contra la infección. La primera es anatómica y previene el ingreso de los microorganismos; la segunda es la inflamatoria y su función consiste en limitar la invasión cuando ya se produjo, así como impedir su diseminación a todo el organismo; la tercera es la respuesta inmunitaria propiamente dicha. En conjunto pocas veces son rebasadas en el transcurso de la vida y cuando esto sucede oponen una respuesta molecular codificada y unitaria que es otra de las grandes líneas de investigación contemporánea.

Este capítulo también explica en forma breve los elementos de las respuestas inmunitarias específicas e inespecíficas.

Barrera tegumentaria

Los tegumentos son la primera barrera que previene la adhesión de microorganismos a las superficies del cuerpo e impide el ingreso y proliferación de los mismos. Esta barrera tiene cuatro componentes: 1) el límite físico formado por la integridad de la piel y las mucosas; 2) las modificaciones funcionales de la superficie, como los epitelios ciliados y las conjuntivas; 3) las secreciones locales como el moco y las inmunoglobulinas, y 4) la flora residente que compite por los nutrientes (figura 6-1).

Piel

La piel es un órgano que cumple numerosas funciones y está formada por dos capas: 1) la epidermis, que es un epitelio plano estratificado y queratinizado; y 2) la dermis, que le da origen y sustento; ambas capas están muy bien adheridas.

Las faneras o apéndices cutáneos son: las glándulas sudoríparas, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las glándulas apocrinas y las uñas, que se extienden hasta la dermis.

Los principales medios de defensa de la piel contra la invasión microbiana son la sequedad y el desprendimiento constante de sus capas más superficiales de queratina, que al descarnarse arrastran todo lo que tuvieran fijo y depositado en ellas. Como las bacterias necesitan humedad para desarrollarse, no lo pueden hacer en forma abundante en la superficie de los tegumentos secos, sin embargo, en las zonas húmedas como los bordes de una herida, el perineo y la espalda de los enfermos confinados a la cama, aumenta la población de patógenos y, al pasar el tiempo, se presentan infecciones de la piel llamadas dermatitis infecciosas.

Las secreciones sebáceas contienen lípidos que inhiben a la mayoría de los patógenos, aunque algunos pueden ser

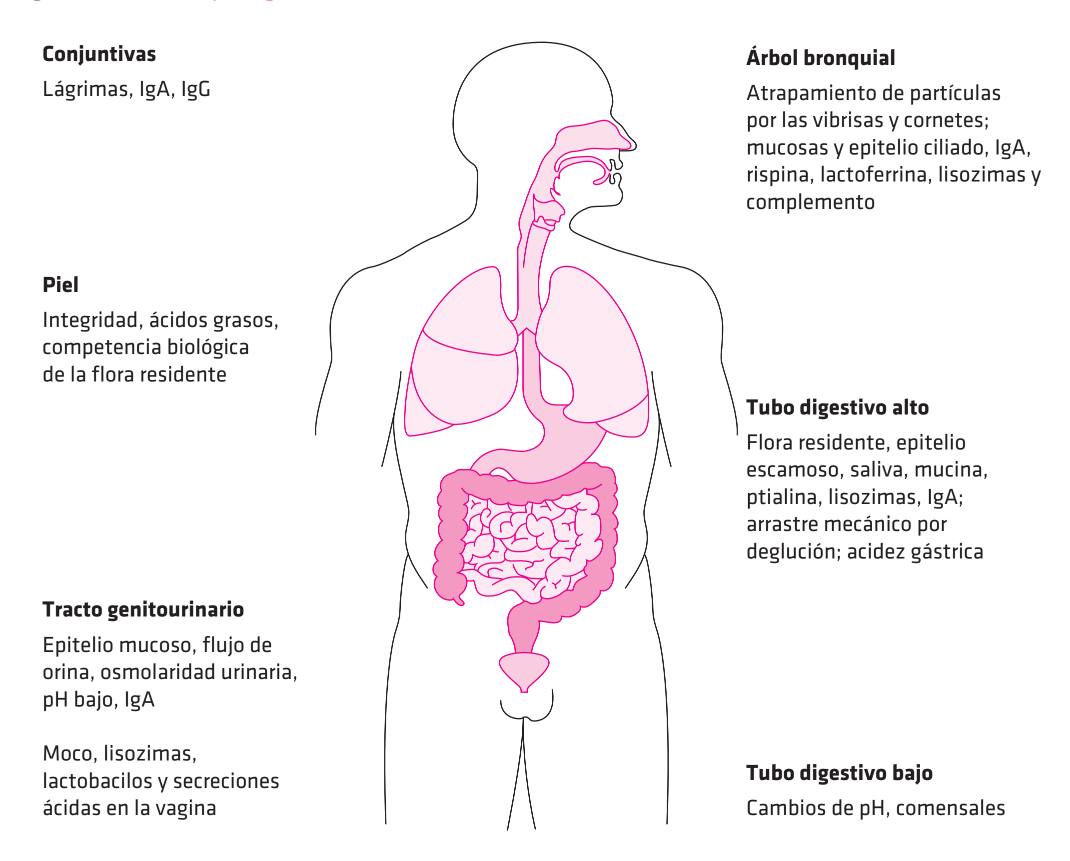


Figura 6-1 Barreras contra la infección.

favorecidos, en especial, los difteroides. Las bacterias se adhieren a los orificios de los folículos pilosos o a la boca de las glándulas sebáceas. Además, contribuyen a la defensa manteniendo el pH relativamente bajo debido a la secreción de lactato, aspartato y glutamato.

Como ya se mencionó, la piel por lo normal está colonizada por algunos gérmenes que no causan daño, en especial *Staphylococcus epidermidis*. En las zonas húmedas, ingles, perineo y axilas se encuentran algunas variedades de *Candida*. Estos organismos residentes compiten por el hábitat con otros tipos de flora transitoria, a los que por lo general dominan, y mantienen un equilibrio estable. Cualquier daño a la piel por excoriación, rasurado o rascado, entre otros, aumenta la flora transitoria.

En resumen, es difícil que se infecte la piel intacta y la capa córnea no puede ser penetrada por microorganismos; por tanto, es una barrera efectiva contra la invasión bacteriana a menos que sea físicamente interrumpida o rota por lesiones, traumatismos, procedimientos invasivos o picaduras de insectos. Sin embargo, se debe mencionar que pueden ocurrir excepciones como la invasión por virus del papiloma humano, causante de cierto tipo de verrugas que puede invadir la piel normal.[2]

Conjuntiva ocular

Es la membrana mucosa que cubre la cara posterior de los párpados y la cara anterior de los ojos; la cual se mantiene siempre húmeda y lubricada por las lágrimas. Éstas contienen lisozimas, las cuales tienen propiedades líticas sobre las bacterias e inmunoglobulina A, que se fija a las bacterias y evita que se adhieran al epitelio conjuntival. La inmunoglobulina G parece tener un papel antiviral. La protección que producen estas defensas químicas, mecánicas e inmunológicas hace que por lo general no existan bacterias en los sacos conjuntivales.

Árbol respiratorio

El árbol respiratorio presenta numerosas defensas físicas para evitar la entrada de gérmenes. La configuración física de las vías respiratorias superiores y los cambios en la velocidad del aire durante la inspiración impiden que la mayoría de las partículas inhaladas lleguen a los alveolos pulmonares. Las partículas de grandes dimensiones son atrapadas por las vibrisas o vellos largos, y duros que forman en la entrada de las fosas nasales un tamiz destinado a filtrar el aire que se inspira.[3] Las partículas que pasan esta primera barrera son atrapadas por la mucosa de las fosas nasales en el tabique y los cornetes. Otras son detenidas en la pared posterior de la faringe, en la carina y las bifurcaciones bronquiales. A medida que se subdividen los bronquios, la velocidad del aire es menor y las partículas se depositan en la pared bronquial distal.

Los microbios retenidos se expulsan o son repelidos por el reflejo de la broncoconstricción y por la tos que expele los tapones mucosos a la boca. Se suma otro mecanismo de limpieza: el transporte que realiza la mucosa ciliada. Como su

nombre lo indica, tiene el componente de la secreción mucosa y el movimiento activo de los cilios del epitelio bronquial y bronquiolar. Los bronquios tienen dos capas de moco para poder realizar el transporte: una capa profunda en forma de solución y otra superficial que tiene consistencia de gel. El movimiento de los cilios o vellosidades bronquiales desplaza la capa superficial, el gel, hacia las porciones altas de la tráquea de donde los organismos serán expelidos a la boca por la tos en forma violenta si llegan a formar tapones mucosos. La solución y el gel contienen una defensa bioquímica: inmunoglobulina A, antitripsina α-1, lactoferrina, lisozima y complemento.

El epitelio ciliado que cubre hasta los bronquiolos terminales es tan activo que tiene hasta 1 500 movimientos asincrónicos por minuto. Tocan con su punta la capa de gel y la movilizan en forma constante y siempre en la misma dirección. El monóxido de carbono, el pentobarbital, la atropina, el alcohol y el tabaco obstaculizan la función de estos cilios. Después de los bronquiolos ya no existe este epitelio, de modo que los alveolos pulmonares tienen otro tipo de defensa celular, los cuales son los macrófagos alveolares que se estudian en otro apartado.

Tubo digestivo

El epitelio escamoso de la boca y de la faringe es una barrera mecánica efectiva. La saliva contiene mucina y ptialina para favorecer la masticación e iniciar el proceso digestivo, sin embargo en sus componentes se encuentran lisozimas e inmunoglobulina A, las cuales matan bacterias y evitan que se adhieran a la mucosa. Como coadyuvante, la flora residente normal previene la colonización por otros patógenos.

El esófago también está formado con membrana mucosa y cubierto con la saliva que se deglute de manera constante, cuyo tránsito rápido evita que se alojen en él patógenos en forma permanente.[4]

Cuando el estómago está vacío, tiene un pH tan bajo que resulta casi estéril, sin embargo, algunas bacterias pueden sobrevivir, multiplicarse y causar enfermedad, como *Helicobacter pylori*,[5] así como también los alimentos y los bloqueadores de histamina pueden permitir la multiplicación bacteriana cuando neutralizan el pH. La aclorhidria que se presenta en el carcinoma gástrico y en la anemia perniciosa puede permitir proliferación bacteriana.[6]

El contenido del intestino delgado se desplaza con tal fuerza que no permite que las bacterias se puedan adherir el tiempo suficiente a la mucosa que lo recubre en sus primeras porciones para multiplicarse y causar enfermedad, salvo que los microorganismos agresores tengan medios especiales de fijación. La inmunoglobulina A, presente en la secreción mucosa,[7] inhibe la adherencia en lo que podría ser la primera etapa de la invasión bacteriana. En los sitios de estancamiento del contenido intestinal, la cuenta bacteriana se eleva en forma exponencial; las defensas de la mucosa son sobre todo efectivas en estos lugares para no permitir la invasión. También intervienen los fagocitos, por lo general los macrófagos, los cuales las engloban y transportan a los ganglios linfáticos locales mediante un mecanismo conocido como translocación. En este punto las bacterias pueden entrar en la circulación y causar enfermedad.

Tracto genitourinario

Las vías urinarias también están cubiertas por epitelio mucoso y protegidas además por el flujo periódico de orina, cuyas propiedades evitan la proliferación bacteriana en virtud de su alto contenido de urea y amonio, así como de su alta osmolaridad y presencia de inmunoglobulina A.[8] Es importante mencionar que el pH de la orina es ligeramente ácido y no es compatible con la multiplicación de la mayoría de los patógenos.

El varón está protegido por la longitud de la uretra, que es de 16 centímetros en el adulto,[9] ya que es difícil que las bacterias puedan ascender y alcanzar la vejiga, a menos que se introduzcan por instrumentación. Los genitales femeninos, por otra parte, están protegidos por el pH ácido de la vagina, un grueso epitelio escamoso y un tapón mucoso protector en el cuello uterino. Como las otras mucosas, la vagina tiene un contenido rico en lisozimas e inmunoglobulina A, y en las mujeres adultas la flora está sobre todo compuesta por lactobacilos acidófilos y, por lo general, se desarrollan en las secreciones ácidas ricas en glucógeno. Asimismo, compiten con éxito con los patógenos fecales cercanos.

El medio hipertónico de la médula renal es poco favorable para la mayoría de los microorganismos.

Sistema inmunitario

Defensa celular y humoral

En la antigua Roma se denotaban con el término *Inmunitas*, *Inmunitatis* ciertos privilegios de exención de los que gozaban los senadores romanos mientras permanecían en su cargo.[10] El concepto se aplica desde tiempos inmemoriales en la medicina para referirse a la protección innata o adquirida de los seres vivos frente a las enfermedades. Una de las primeras evidencias escritas de esta idea aparece en la descripción hecha por Tucídides sobre la peste que asoló Atenas durante la guerra del Peloponeso. En ella se relata que las víctimas de la epidemia que sobrevivieron a la enfermedad habían quedado de manera natural protegidas contra un nuevo ataque e, incluso, se consideraban protegidas contra todo tipo de enfermedad.[11] En la actualidad se sabe que los individuos sanos se protegen a sí mismos por medio de mecanismos muy complejos de tipo humoral y celular a los que se conoce como sistema inmunitario.

La inmunología es el estudio de la inmunidad y de los acontecimientos celulares y moleculares que se producen después que un organismo se encuentra con microorganismos o con otras macromoléculas extrañas. La investigación del sistema inmunitario es una de las ramas más avanzadas de la medicina actual y ha generado mucha información. Para fines descriptivos se adopta aquí la terminología en castellano que emplea el Dr. Juan Manuel Igea Aznar en el libro *Inmunología celular y molecular*.[12]

Aunque es común que el sistema de defensa a la agresión microbiana se divida en celular y humoral para fines de investigación, para los propósitos de este libro debe considerarse como se presenta en la Naturaleza, es decir, en forma unitaria e indivisible.

Dicho de la manera más simplificada posible, la función primordial del sistema inmunitario consiste en identificar lo que es "propio" y eliminar lo que es "extraño". En la infección, los microorganismos son las entidades identificadas como extrañas, pero el sistema inmunitario está capacitado para eliminar otras células y proteínas, por ejemplo, los tejidos trasplantados o los tumores. Para cumplir esta misión el sistema inmunitario ha evolucionado formando una complicada red de controles y balances específicos o inespecíficos que interactúan en forma constante. Los componentes inespecíficos son innatos y los componentes específicos se adquieren por aprendizaje.

Respuesta inmunitaria inespecífica

La *inmunidad inespecífica* también se llama innata[13] (transmitida de madre a hijo). Su característica es responder de modo similar a todos los antígenos, sin discriminar entre la mayor parte de las sustancias extrañas. Se entiende por antígeno (Ag) cualquier sustancia a la que se puede unir una molécula receptora elaborada por los linfocitos.[14]

Componentes celulares

El componente celular principal de la inmunidad inespecífica es el sistema fagocitario. La función fagocitaria fue descubierta y llamada así por Elías Metchnikoff en 1884, quien estableció que los glóbulos blancos o leucocitos son la primera línea de defensa celular contra la infección aguda y determinó que su función es la de englobar y digerir los microorganismos invasores.

Cuando los microbios penetran las barreras que ofrecen la piel y las mucosas, ya sea por traumatismo, por un acto quirúrgico, o por enfermedad, se encuentran con las células fagocitarias siempre presentes, las cuales se derivan de las células progenitoras pluripotenciales de la médula ósea. Una de las funciones del sistema fagocitario es englobar los agentes infecciosos y todo género de partículas extrañas para destruirlas.[15] Entre las células de este sistema están los fagocitos dispersos en el tejido conjuntivo o fijos en el endotelio de los capilares sanguíneos localizados en sitios estratégicos para la defensa: en la interfaz de un órgano con la sangre o en los bordes de las cavidades. Algunos ejemplos de ellas son los macrófagos alveolares de los pulmones, las células de Kupffer en los sinusoides del hígado, las células sinoviales en las cavidades articulares, los macrófagos del mesotelio de las serosas, las células perivasculares de la microglia que tapizan el sistema nervioso central, los fagocitos mesangiales en los riñones y todos los elementos celulares incluidos por Aschoff en el sistema reticuloendotelial[16] o el llamado sistema linforreticular por Best y Taylor.[17]

Las células dendríticas son células derivadas de la médula ósea en las que faltan los marcadores que caracterizan a los monocitos y a los macrófagos. Son células accesorias que desempeñan funciones importantes en la inducción de las respuestas inmunitarias, las cuales se identifican desde el punto de vista morfológico como células con proyecciones membranosas o espinosas y que están presentes en el intersticio de la mayoría de los órganos; forman parte de la red celular de los órganos linfoides y están dispersas a lo largo de la epidermis, en donde reciben el nombre de células de Langerhans. Son células muy eficaces en la presentación de los antígenos proteicos; sin embargo aún no se han estudiado ni dilucidado todas sus funciones.

Además de las células fijas, los fagocitos de la sangre circulante forman parte del sistema, es decir, los polimorfonucleares neutrófilos y los monocitos, los cuales son capaces de movilizarse y emigrar en respuesta al estímulo adecuado, y de salir de los vasos sanguíneos para reunirse en las zonas enfermas. Los neutrófilos tienen vida corta, mientras los monocitos experimentan cambios y se transforman en macrófagos.

Las células agresoras naturales o citocidas (NK, del inglés *natural killer*) también pueden recibir los gérmenes; esta variedad de células ya está capacitada para reconocer los cambios que se producen en la superficie de las células infectadas por virus o por tumores. Las células a las que está dirigido el ataque de las células agresoras naturales son conocidas como células diana y la reacción en la que un linfocito destruye una célula diana recibe el nombre de citotoxicidad (figura 6-2).

Componentes moleculares

En la respuesta inflamatoria inespecífica se identifican sustancias solubles que no pueden estudiarse de manera independiente de las células especializadas que las producen o de su compleja función en la respuesta específica, y sólo por fines didácticos se enuncian en párrafos separados.

Los macrófagos y los linfocitos activados producen los polipéptidos conocidos como citocinas, las cuales sirven como preludio a la respuesta inmunitaria específica. Estas citocinas ya han sido mencionadas por la función que desempeñan en la inflamación y principalmente son la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral y el interferón γ, cuya función es ser mediadores de la fase aguda. Las citocinas son compuestos diferentes de las inmunoglobulinas, las cuales son secretadas por los monocitos y los linfocitos en respuesta a la interacción con antígenos específicos, así como a antígenos inespecíficos o a un estímulo soluble inespecífico, como puede ser una endotoxina u otra citocina. La magnitud de la respuesta inmunitaria determina estas sustancias, las cuales participan en la inmunidad innata y en la adquirida.

Como se explicó en el apartado inicial, las proteínas extrañas en general y, en particular las que se expresan en la membrana de los cuerpos bacterianos, actúan como antígenos y desencadenan la respuesta integral, la cual es inespecífica si no se tiene información previa, o bien puede ser específica si son proteínas ya codificadas por los mecanismos de respuesta. Como resultado, existen algunas proteínas que se llaman proteínas de fase aguda, cuya población aumenta con rapidez

CÉLULA MADRE PLURIPOTENCIAL
Plaquetas
Linfocitos T cooperador y supresor
Eosinófilo
MEGACARIOCITOS
Neutrófilo
PROGENITOR MIELOIDE
PROGENITOR LINFOIDE
Linfocito T citotóxico
Basófilo
Linfocito B
Mastocito
Monocito
Macrófago
Célula plasmática
Célula presentadora de antígenos
Célula NK

Figura 6-2 Células de la respuesta inmunitaria.

durante la infección y así permanecen mientras aquélla no cede. Un ejemplo es la proteína C reactiva, llamada así por su capacidad para unirse a la proteína C de los neumococos; una de sus funciones consiste en facilitar la captación de los gérmenes por parte de los fagocitos. Como ya se mencionó, el proceso de preparar el revestimiento proteico que favorece la fagocitosis es conocido como opsonización, con lo que se hace referencia al sazón que se pone a los alimentos para que sean más apetecibles.

El elemento más importante de los componentes solubles de la inmunidad innata son las proteínas del complemento, las cuales ya se mencionaron. Es un grupo de alrededor de 20 proteínas del suero y de las membranas celulares que, conectadas a nivel funcional, interactúan entre sí de forma muy controlada para producir proteínas activas que cumplen muchas de las funciones efectoras de la inmunidad humoral y de la inflamación.[18] Se trata de un grupo de enzimas que están numeradas de C1 a C9; esta numeración obedece a la secuencia con que fueron descubiertas. C1 tiene tres subgrupos, los cuales intervienen en el control de la inflamación, en la activación de las células fagocitarias y en el ataque lítico sobre las membranas celulares. La principal función del sistema del complemento es favorecer la fagocitosis y destruir los microorganismos señalados por los anticuerpos como bacterias o células extrañas (figura 6-3).

El sistema del complemento es una de las principales vías efectoras del proceso inflamatorio; la opsonización se logra fijando las proteínas del complemento en las partículas extrañas. Existen receptores celulares específicos para estas proteínas del complemento que median la fijación y captación.

Hay dos vías para activar los mecanismos efectores; una de ellas, la vía clásica, la cual es activada al unirse el primer componente C1. La vía alternativa se activa en ausencia de anticuerpos por diferentes agentes que resultan en la unión con C3.

Las proteínas del complemento se activan mediante la acción sucesiva de cada componente sobre los otros, siguiendo una “vía clásica” o una “vía alternativa”; y de este modo se generan diversos compuestos formados por la unión de aminoácidos que tienen los siguientes efectos:

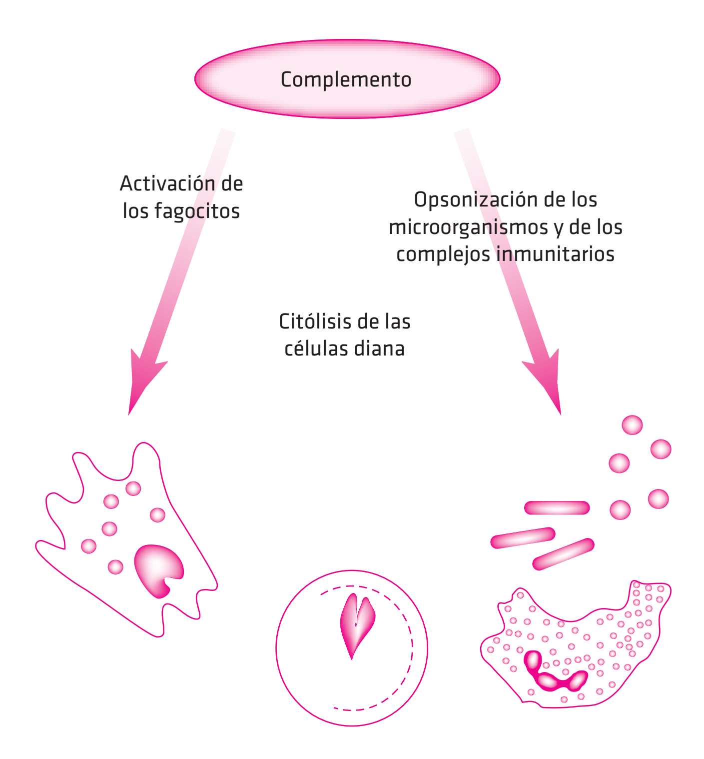


Figura 6-3 Tres funciones del complemento.

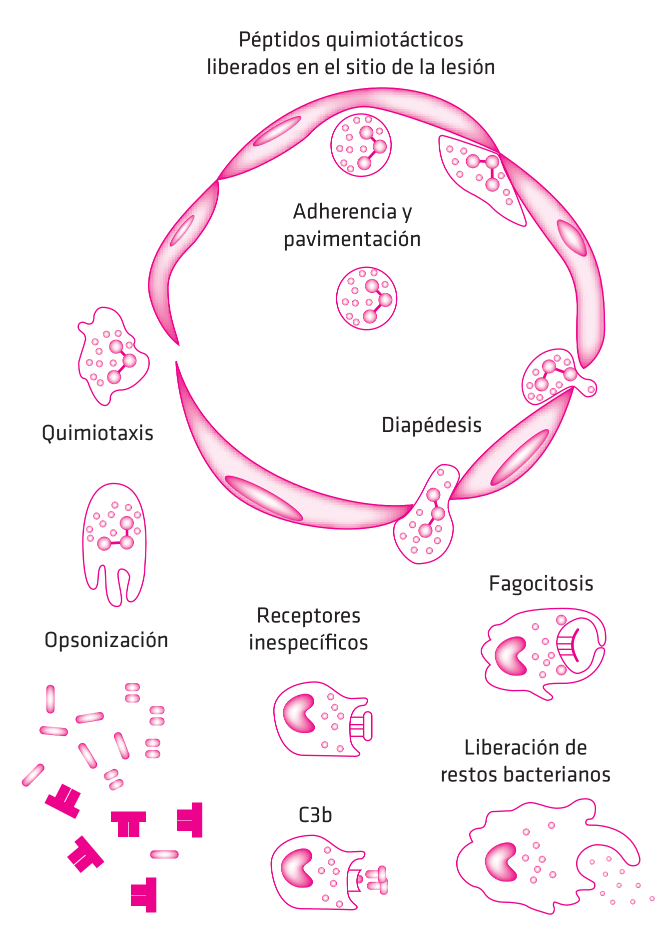


Figura 6-4 Funciones de los fagocitos.

1. Opsonizan los microorganismos invasores.
2. Atraen a los fagocitos a los sitios de la infección por quimiotaxis (gradiente o diferencia de concentración de los productos microbianos que orienta y mueve a los fagocitos al sitio de inflamación).
3. Aumentan el flujo sanguíneo al sitio de infección, así como la permeabilidad de los capilares por retracción de las células endoteliales; lo anterior permite la salida de macromoléculas de mayor tamaño, las cuales así pueden llegar al lugar de la infección, y de leucocitos que migran desde los capilares.
4. Lesionan la membrana de las células que actuaron como antígenos, con lo que se provoca su lisis.

Diapédesis y quimiotaxis

Los mecanismos desencadenados por la lesión tisular y por la activación del complemento con liberación de péptidos hacen que los fagocitos se adhieran al endotelio capilar, lo que da lugar a un fenómeno que se llama pavimentación.

Poco después, los fagocitos pasan entre las células endoteliales y disuelven la membrana basal para cruzarla; este fenómeno se conoce como diapédesis. Una vez fuera del capilar y orientados por gradientes de concentración, en especial del C5a, se encaminan con movimientos llamados de quimiotaxis al sitio de la infección.

Fagocitosis

Los fagocitos que acuden al llamado cuentan con receptores en su membrana con los que se unen a los microorganismos. La unión se refuerza si el microorganismo ha sido opsonizado por el componente C3b del complemento debido a que los fagocitos tienen receptores que se unen a este componente, y de este modo identifican a sus dianas u objetivos.

En seguida, los fagocitos extienden seudópodos que rodean a la diana y, al fundirse sus extremos, engloban la partícula que queda atrapada en el interior de la célula; por tanto recibe el nombre de fagosoma, sitio en donde se destruye el microorganismo[19] (figura 6-4).

Reacciones de fase aguda

Las infecciones por lo general se acompañan de un aumento en la temperatura corporal (fiebre). Quizá este mecanismo en sí mismo es un protector, porque algunos microbios no toleran un aumento de 2 a 3 grados centígrados. No obstante, la fiebre forma parte de un efecto más general, el cual se conoce como reacción de fase aguda, que se desencadena cuando los macrófagos activados en la infección producen interleucina 1 (IL-1). Entre los efectos más destacados de esta citocina se encuentra el de estimular a las células hepáticas para que secreten diferentes proteínas en el torrente sanguíneo. Estas proteínas se unen a los productos que liberan las células lesionadas de los tejidos infectados. La reacción de fase aguda

es desencadenada por las infecciones y por cualquier otro tipo de lesión tisular.

Inmunidad específica

El sistema inmunitario específico está caracterizado por el **aprendizaje**, la **adaptabilidad** y la **memoria**. Este sistema recuerda cada encuentro con un microorganismo o antígeno extraño, de manera que encuentros posteriores estimulan mecanismos de defensa cada vez más eficaces, y la respuesta inmunitaria amplifica los mecanismos protectores de la inmunidad natural; por tanto, es capaz de dirigir estos mecanismos a los lugares de entrada del antígeno, a la vez que los hace más efectivos.

Los fagocitos y el complemento de la respuesta inespecífica no pueden distinguirse entre los diferentes antígenos y no son estimulados por exposiciones repetidas al mismo antígeno. Al contrario, los linfocitos, que son los elementos celulares de la inmunidad específica y los anticuerpos que forman el factor humoral, están dotados de una elevada especificidad.

Una vez generada la infección, el huésped produce una variedad de glucoproteínas complejas que son las inmunoglobulinas o anticuerpos; éstos se unen a los antígenos que son su objetivo y provocan una respuesta biológica. Después de unirse a los antígenos, los anticuerpos consiguen la respuesta efectora de las células y activan el sistema del complemento. Este sistema destruye o produce lisis de las células microbianas atacando sus membranas, por lo general, mediante la vía clásica junto con la inmunidad específica; también puede activarse desde la superficie de algunos microorganismos por una vía alternativa. La opsonización con el C3b es de manera particular importante para erradicar los microorganismos que están protegidos por la cápsula de su membrana, como el neumococo y el meningococo.

Linfocitos

Los linfocitos son los protagonistas celulares de la respuesta específica. Son células por lo general en reposo y en espera de las señales apropiadas para entrar en actividad. Cuando están inactivos son células hemáticas pequeñas y redondas en las que el núcleo ocupa gran parte del cuerpo celular (figura 6-5). Aunque se mueven por todo el organismo siguiendo el torrente sanguíneo y de la linfa, la mayoría de estas células está concentrada y se origina en la médula ósea; maduran en diferentes órganos generadores, como el bazo o el timo, y se podría decir que "montan guardia" en los tejidos periféricos definidos desde el punto de vista anatómico, como los ganglios linfáticos, las amígdalas, el apéndice ileocecal y las placas de Peyer de los intestinos. Los órganos y tejidos que contienen altas concentraciones de linfocitos se llaman órganos linfoides. En dichos órganos están confinados los linfocitos dentro de una delicada red de tejido conjuntivo que les permite entrar en contacto con otras células, en especial con los macrófagos, e intercambiar de manera ordenada información con éstos y con los materiales que han atrapado los mismos macrófagos

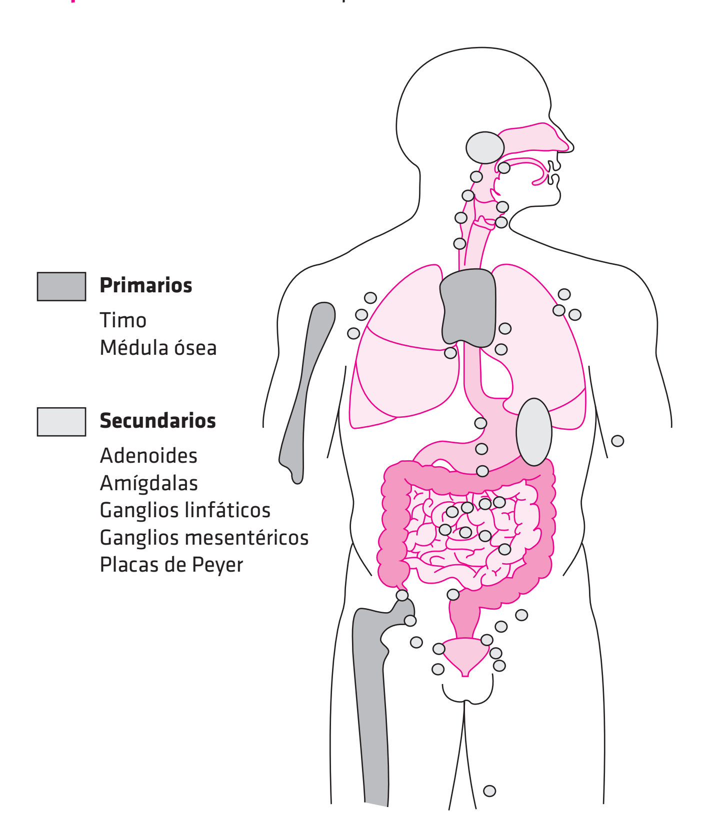


Figura 6-5 Órganos linfoides.

Los linfocitos se originan en la vida posnatal a partir de las células progenitoras de la médula ósea, los cuales se dividen de manera constante y liberan linfocitos inmaduros en la sangre.[20] Algunos de ellos se trasladan al timo, en donde se multiplican y diferencian, adquiriendo propiedades especiales que los distinguen; por esta razón se denominan linfocitos T. El nombre se refiere a que son células linfocíticas derivadas del timo. Al cumplir el proceso de maduración regresan a la circulación y se ubican en el resto de los órganos linfoides, en donde pueden multiplicarse en respuesta a los estímulos apropiados.[21] Alrededor de la mitad de los linfocitos pertenece a la variedad T.

Al madurar, los linfocitos T dan lugar a dos tipos de células: las células T cooperadoras, que reconocen a los antígenos que se relacionan con antígenos mayores de histocompatibilidad clase II, y las células T citotóxicas o células T supresoras, que identifican a los que se vinculan con los antígenos de clase I. Las combinaciones e interacciones son muy extensas y suele requerirse una tercera molécula que hace sobre todo complejo el reconocimiento de los antígenos específicos.

Los otros linfocitos no pasan por el timo, sino que se diferencian en la misma médula ósea y de allí migran a los órganos linfoides.[22] Se llaman linfocitos B y, como los linfocitos T, pueden multiplicarse en los órganos linfoides como respuesta a diversos estímulos.

Las dos estirpes de linfocitos cumplen diferentes funciones. Las células B secretan anticuerpos, es decir, proteínas que

circulan en los líquidos orgánicos; por ello la protección que aportan los linfocitos B se denomina **inmunidad humoral**. En contraste con esta función, los linfocitos T no producen anticuerpos, pero atacan de manera directa a los invasores ya identificados;[23] de allí la afirmación de que se encargan de aportar la **inmunidad celular**. La distinción entre estos dos tipos de funciones no es absoluta, ya que las células T desempeñan una función muy importante al regular las funciones de las células B y, en la mayoría de los casos, la respuesta inmunitaria significa ataques celulares y humorales conjuntos.

Capacidad para reconocer lo extraño

La característica que distingue a los linfocitos del resto de las células es su refinada capacidad para identificar las moléculas que no son propias. Como la molécula extraña ostenta en su superficie átomos organizados en formas tridimensionales, el linfocito la reconoce al complementar la forma espacial de dicha molécula. Paul Ehrlich, el gran iniciador del concepto, planteó una analogía de este mecanismo con la forma en que una llave "encaja" en el patrón inverso de la cerradura.[24] Aunque esta analogía resulta poco técnica, el estudiante puede imaginar con facilidad las estructuras tridimensionales complementarias, que por ser biológicas son elásticas, y comprender cómo la imaginación contribuye en la evolución del conocimiento.

Es necesario explicar con mayor claridad algunos términos en uso corriente. Un antígeno es cualquier material que puede acoplarse de manera específica con un receptor de moléculas sintetizado por los linfocitos. Si el antígeno estimula al linfocito con el que se acopla y lo hace emitir una respuesta, se dice que es un inmunógeno. Los antígenos complejos tienen en su superficie diversas variedades de patrones tridimensionales y diferentes linfocitos pueden identificarlos en forma separada; cada uno de estos patrones moleculares constituye un determinante antigénico diferente al que se llama epítope. Luego entonces, los antígenos complejos presentan un "mosaico antigénico" en su superficie y pueden estimular respuestas de diferentes variedades de linfocitos, ocasionando multitud de posibilidades de entrecruzamiento. Algunos grupos químicos se pueden combinar con un receptor linfocítico sin inducir una respuesta y a estos grupos se les llama haptenos (del griego *haptein*, "atrapar"). Estos compuestos se utilizan en el estudio de la reacción inmunitaria.

Debido a que la población de linfocitos aporta un número muy elevado de posibles receptores, el sistema linfocitario puede reconocer de manera virtual cualquier molécula compleja existente en la Naturaleza, y una vez que el linfocito identifica un antígeno, se multiplica y aumenta la población portadora de ese receptor en particular.

Los receptores de los antígenos en el linfocito son proteínas y, como tales, están constituidos de aminoácidos, los cuales se reúnen en una secuencia específica determinada por el código genético, el cual controla la síntesis de las proteínas con su memoria múltiple, adaptable y capaz de reordenar o de elaborar mutaciones que amplían una enormidad las capacidades de reconocimiento celular.

Linfocitos B y anticuerpos

Los receptores antigénicos están en la superficie de las células B, fijos a ellas por uno de los extremos de su estructura que atraviesa la membrana del linfocito; a éstos se les llama inmunoglobulinas de superficie. Una vez que las células B se unen a un antígeno soluble por medio de su inmunoglobulina de superficie, acto que se conoce como fase de reconocimiento de la inmunidad humoral, se desencadena una serie de fenómenos que van de la **proliferación a la diferenciación** y que culmina con la secreción de inmunoglobulina, que es el anticuerpo específico para el antígeno dado o identificado.

La mayoría de las células B requiere el estímulo adicional de moléculas distintas de los anticuerpos, las cuales son producidas por los linfocitos y reciben el nombre genérico de linfocinas. Las linfocinas estimulan su multiplicación y las llevan al final de su vía de diferenciación que las convierte en células totalmente activadas, capaces de secretar cada una miles de moléculas de inmunoglobulinas por segundo y que se conocen como células plasmáticas. Mediante este mecanismo se liberan a la circulación grandes cantidades de anticuerpos y, cuando el estímulo desaparece al recuperarse de la infección, la producción decrece pero continúa presente durante algunos meses. Algunas células B activadas no secretan el anticuerpo y permanecen en la circulación y en los tejidos por meses o, incluso, por años. Si al paso del tiempo y con ayuda de linfocitos T encuentran de nuevo el antígeno, reinician el proceso de división y producción del anticuerpo específico; actúan porque "recuerdan" el encuentro inicial con el antígeno. En las reinfecciones por un microbio en particular, los linfocitos B, que preservan la memoria, suelen activar una respuesta rápida para elevar el nivel de anticuerpos protectores y evitar la enfermedad.

La estructura de los receptores antigénicos de los linfocitos y la de las inmunoglobulinas que producen es idéntica, pero los primeros están fijos al linfocito por su cola. Todas las inmunoglobulinas (Ig) tienen la misma estructura molecular básica; dicha estructura consiste en cuatro cadenas de polipéptidos, dos de las cuales son iguales en cualquier molécula de inmunoglobulina; por su estructura se les conoce como cadenas pesadas (H, del inglés *heavy*); las otras son dos cadenas ligeras (L) idénticas. Los términos "pesado" y "ligero" tan sólo aluden a sus dimensiones, y el término está consagrado por el uso. Cada cadena es elaborada en forma separada y está codificada por diferentes genes, pero las cadenas se yuxtaponen para unirse en la molécula final de la inmunoglobulina y adoptan en conjunto una forma de "Y" flexible. En la parte terminal de cada brazo de la Y, una porción de las cadenas ligera y pesada forma regiones que son diferentes de un anticuerpo a otro y se llaman regiones variables (V). La especificidad depende de las porciones de la cadena pesada o ligera que exponen diferentes secuencias de aminoácidos. Las regiones variable y constante de las cadenas ligera y pesada desde el punto de vista estructural están plegadas en unidades funcionales conocidas como dominios. Los tramos dentro de las regiones V que muestran una extraordinaria diversidad se llaman regiones hipervariables (figura 6-6).

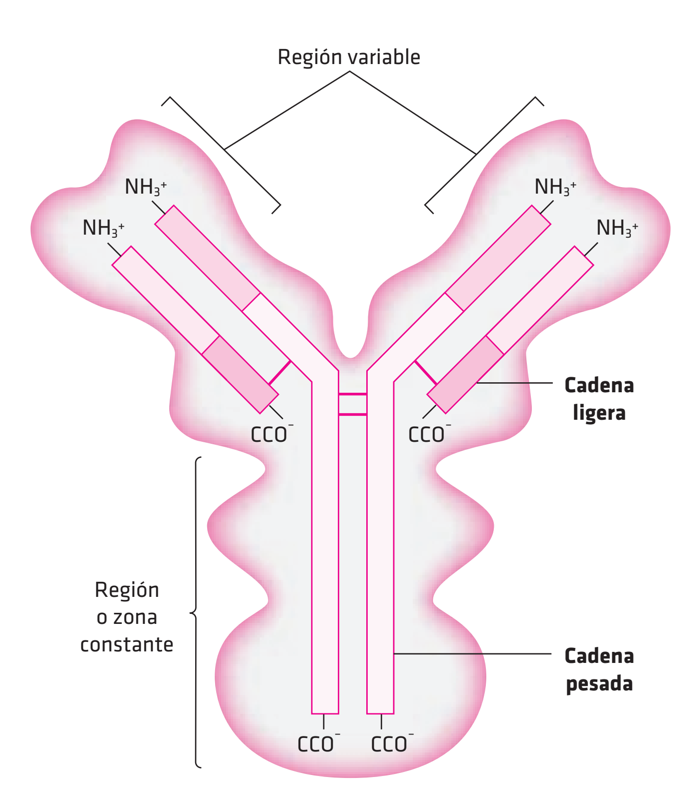


Figura 6-6 Estructura de la inmunoglobulina (Ig).

En contraste con las regiones variables, los otros segmentos de las cadenas tienen forma similar en los anticuerpos y por eso se les conoce como regiones constantes que confieren otras propiedades biológicas exceptuando, desde luego, la capacidad de unirse con los determinantes antigénicos específicos. El término “región constante” es un tanto equivocado, ya que estos segmentos no son idénticos en todas las inmunoglobulinas, pero se dice que pertenecen a la misma clase todas las que tienen los tipos básicos constantes similares en sus cadenas pesadas. Se conocen cinco clases principales que son la IgG, IgM, IgA, IgD e IgE. Cada una de ellas tiene propiedades específicas y cada una tiene diferentes subclases que aumentan todavía más la enorme diversidad de inmunoglobulinas.

La IgG es la clase más común de las inmunoglobulinas. Está presente en grandes cantidades en la sangre y en los líquidos; es elaborada por los linfocitos B que han sido con anticipación estimulados por los antígenos. Existen al menos cuatro subclases de IgG con diferentes propiedades biológicas.

La IgM es la primera clase de inmunoglobulinas que elaboran los linfocitos B durante su maduración y es la forma más común de antígeno receptor en la superficie del linfocito. Cuando las células secretan IgM, cinco de sus unidades se agrupan para hacer una molécula más grande que exhibe 10 sitios de unión. Este anticuerpo es de manera particular efectivo en el ataque de los determinantes de las membranas bacterianas.

La IgA es una clase de inmunoglobulina sobre todo adaptada para transferirse de los líquidos corporales a la superficie de los tejidos que tienen cubiertas mucosas, como los aparatos respiratorio y digestivo, y a las secreciones como la leche, la saliva, las lágrimas y la bilis. Para lograrlo, dos unidades básicas se unen para salir de las células que tapizan las mucosas y conjuntivas.

Las moléculas de IgD están presentes en la superficie de muchas células B, pero no en todas, y muy poca IgD se libera a la circulación. No se conoce con claridad cuál es su función.

Las células B producen, relativamente tarde en su desarrollo, pocas cantidades de IgE, la cual está presente en la sangre en bajas concentraciones. Cada una de sus cadenas pesadas tiene un dominio constante adicional que le da a la inmunoglobulina E la propiedad de unirse a la superficie de los basófilos, eosinófilos y a las células madre. Este tipo de anticuerpos ayuda a proteger contra las enfermedades parasitarias, pero parece que son causantes también de algunos estados de alergia.

No se sabe cuáles son las causas que determinan el balance en las proporciones numéricas de las clases de antígenos en un organismo, pero se infiere que se relacionan con el tipo de estímulo que produce el depósito de antígenos.

Activación de los linfocitos T

Una vez que el linfocito ha sido activado por un antígeno particular, se multiplica para formar un clon, que es una población de células de progenie idéntica.[25] Cada miembro del clon exhibe la misma especificidad hacia el antígeno que mostró el linfocito activado originalmente. En el proceso se origina una gran población de células orientadas al antígeno agresor, lo cual se conoce como selección clonal. Esta propiedad es utilizada de manera amplia en la investigación del fenómeno inmunitario.

La activación de las células T cooperadoras sólo tiene lugar cuando los antígenos extraños se presentan junto con antígenos de histocompatibilidad clase II y cuando hay interleucina 1 (IL-1) para activarlas; la IL-1 es secretada por los macrófagos que han ingerido partículas extrañas o han sido activados por las reacciones de fase aguda. Los macrófagos fragmentan las partículas extrañas y las regresan a su superficie, en donde están presentes las moléculas del antígeno mayor, y donde los receptores de las células cooperadoras identifican dichas partículas extrañas; entonces, los receptores proceden a elaborar otra proteína llamada interleucina 2 (IL-2) y receptores que se ligan a IL-2 que, a su vez, estimula a las células cooperadoras a dividirse y a secretar más proteínas, como el interferón γ y los factores que desencadenan la actividad de las células B, así como la secreción de inmunoglobulinas. El resultado produce un aumento en la población de células T que reconocen el antígeno extraño y de linfocinas. Las células citotóxicas pueden atacar y matar otras células que expresen el antígeno identificado como extraño junto con las moléculas del antígeno mayor de histocompatibilidad I, que suelen ser células tumorales o infectadas por virus.

Las células T supresoras pueden ser las mismas células citotóxicas, pero tienen la capacidad de suprimir la acción de las células B o, incluso, de las células T cooperadoras, de modo que las células T supresoras actúan abatiendo la respuesta

inmunitaria y, en algunos casos, predominan de tal manera que la suprimen por completo.

Receptores de la célula T para el antígeno

Los receptores de los linfocitos T tienen una gran similitud con los de los linfocitos B, pero los códigos que controlan su elaboración no son los mismos de las inmunoglobulinas, lo cual quizá explica sus diferentes funciones.[26]

Los linfocitos B secretan anticuerpos que se ligan a los antígenos que circulan en la sangre y los líquidos corporales, pero una vez que el organismo infectante —por ejemplo, un virus— ingresa al interior de la célula, queda protegido de la acción de los anticuerpos circulantes. Por el contrario, las células T pueden unirse a células que albergan patógenos e iniciar una respuesta inmunitaria contra la célula infectada. Esto lo consiguen porque tienen la capacidad de identificar las moléculas extrañas que se expresan en la superficie de las células infectadas junto con las moléculas normales. Desde el punto de vista genético, están presentes en todos los mamíferos y se llaman antígenos principales de histocompatibilidad (MHC, del inglés *major histocompatibility complex*). Estos antígenos se describieron por primera vez en cierto tipo de leucocitos de roedores y humanos, por lo que también se les conoce como antígenos HLA (*human leukocyte antigen*). Fueron identificados originalmente por la función que representan en el fenómeno de rechazo de los órganos que se trasplantan, sin embargo, ahora se sabe que esas proteínas codificadas en los genomas participan en muchos aspectos del reconocimiento inmunológico, en la interacción entre células linfoides diferentes y en la interacción entre linfocitos y células presentadoras del antígeno. Se conocen dos grupos esenciales de antígenos mayores de histocompatibilidad: la clase I, que está presente en todas las células nucleadas del organismo, y la clase II, que sólo se encuentra en la superficie de las células B, algunas T, en los macrófagos y en las células fagocitarias.

Sistemas de control de la respuesta inmunitaria

La inmunidad relaciona una serie compleja de procesos que interactúan estimulados por la perturbación de los linfocitos por parte del antígeno. Como respuesta, estas células especializadas se multiplican y se convierten en células efectoras al secretar linfocinas que afectan a otras células, destruyen los objetivos biológicos que ostentan los antígenos que activaron el sistema o secretan anticuerpos que reaccionan con el antígeno y, en esta forma, lo neutralizan.

Un mamífero recién nacido no ha tenido oportunidad de desarrollar sus propios antígenos, a menos que hubiera sido infectado dentro del útero. Aunque posee los elementos de la inmunidad innata, no ha recibido información de los linfocitos maternos, los cuales no cruzan la barrera placentaria porque serían tratados como antígenos extraños. Lo que sí puede transferirse en algunas especies a través de la placenta son los anticuerpos.

Los anticuerpos IgG cruzan la placenta en los últimos meses de la gestación de los humanos. El recién nacido recibe otras inmunoglobulinas con el calostro, rico en anticuerpos, en las primeras lactaciones y durante los primeros días de vida. El mamífero puede absorber estas proteínas que pasan intactas a la circulación.

Es importante saber que los anticuerpos transferidos de manera pasiva tienen efectos temporales; los anticuerpos maternos son diluidos o se agotan en el proceso metabólico normal. En algunas ocasiones la transferencia de anticuerpos maternos durante la vida fetal puede tener consecuencias, como sucede en la enfermedad hemolítica del recién nacido o eritroblastosis fetal, un trastorno en el que los anticuerpos maternos destruyen los eritrocitos del feto poco tiempo antes del nacimiento. La forma más común de este padecimiento se debe a la presencia del factor Rh negativo en la madre de un niño Rh positivo.

La inmunización profiláctica se refiere al establecimiento artificial de una inmunidad específica; esta técnica es uno de los grandes logros de la medicina porque ha reducido en forma significativa la enfermedad y la muerte por una diversidad de padecimientos.

La administración de anticuerpos preformados puede dar apoyo suficiente para salvar la vida de un organismo mediante combatir toxinas o infecciones que afectarían con rapidez a una víctima que no tendría tiempo suficiente o la oportunidad de desarrollar una respuesta propia y oportuna. Esta situación se presenta en las víctimas de mordedura de serpiente venenosa, picadura de alacrán, intoxicación por ingestión de alimentos descompuestos (botulismo) y en infecciones en las que se han absorbido toxinas producidas por el organismo infectante, como sucede en el tétanos. También se presenta esta situación en las personas que han sido atacadas por animales rabiosos en las que existe la necesidad de neutralizar las toxinas antes de que alcancen el sistema nervioso central. Se administran también en forma preventiva estos anticuerpos para proteger por algún tiempo a personas expuestas contra infecciones por algunos virus como el de la hepatitis B, o bien, para dar protección temporal a personas que sufren deficiencias en su sistema inmunitario.

Inmunidad pasiva

Las inmunoglobulinas protectoras, en especial de clase IgG, se obtienen de la sangre de humanos inmunes o de animales de laboratorio que han desarrollado inmunidad específica contra los antígenos de cada una de las situaciones mencionadas. Estas inmunoglobulinas administradas de manera oportuna confieren inmunidad temporal en la que no ha participado en forma activa el organismo protegido, razón por la que se designa inmunidad pasiva.

Las preparaciones utilizadas reciben el nombre de antisueros y de ellas la más utilizada es la IgG humana, que se degrada en el cuerpo del sujeto receptor con relativa lentitud y puede permanecer en cantidades efectivas hasta por 2 a 3 meses. Las inmunoglobulinas obtenidas de otras especies son asimismo efectivas y más fáciles de elaborar a nivel comercial, pero pueden provocar en el receptor respuestas inmunitarias que eliminan con más rapidez el anticuerpo o

que provocan respuestas indeseables como la enfermedad del suero. Siempre que sea posible se recomienda utilizar antisueros de origen humano.

Inmunidad activa

Otro medio utilizado para conferir inmunidad es inducir al organismo para que tenga suficiente cantidad de anticuerpos o de células T y B reactivas contra una eventual agresión por el agente infeccioso. Así, si está prevenido, el sistema inmunitario puede evitar que el patógeno llegue a establecerse y es capaz de neutralizar la infección en sus primeras etapas.

No es necesario que las vacunas utilizadas para provocar este tipo de inmunización activa contengan microbios vivos; lo que importa es que incluyan los antígenos determinantes para provocar una respuesta protectora, y que esos antígenos se puedan aportar de modo inocuo por tiempo y en cantidad suficientes para producir una respuesta inmunitaria similar a la que ocasionaría una infección activa.

La inmunización activa es el medio más efectivo y económico de proteger contra las enfermedades infecciosas. Además, si 95% o más de una población es protegida y los humanos son el único reservorio de la infección, la inmunización activa puede erradicar al agente infeccioso, como ha sucedido en el mundo con la inmunización contra la viruela.

Anticuerpos monoclonales

La producción artificial de anticuerpos monoclonales es una técnica surgida en los últimos 25 años como una de las facetas más importantes de la biotecnología. Es necesario dedicar unas líneas para explicar de manera somera esta técnica al lector no familiarizado.

Ya se explicó que debido a la activación por un antígeno, una célula B circulante se multiplica para formar un clon de células y que cada una de ellas secreta una inmunoglobulina idéntica. Esta inmunoglobulina derivada de los descendientes de una sola célula B constituye lo que se conoce como un anticuerpo monoclonal. Sin embargo, la respuesta normal a una infección natural es policlonal, en ella intervienen diferentes clones y cada uno de ellos reconoce diferentes determinantes antigénicos y secreta inmunoglobulinas distintas. Entonces, el suero de una persona inmunizada o de un animal contiene por lo general una mezcla de anticuerpos que son capaces de combinarse con la misma cantidad de antígenos. La posibilidad de aislar una cantidad importante de un solo anticuerpo es en extremo difícil. A pesar de ello, existen padecimientos tumorales en los que el suero puede contener cantidades sorprendentes de una sola inmunoglobulina o en los que una sola célula B prolifera para formar un mieloma, se trata de un tipo de cáncer de los linfocitos, que no es muy raro en los ratones y en las ratas, sobre todo en algunas especies utilizadas en la experimentación. En ellos se puede provocar el tumor al inyectar aceite mineral, ya que éste determina la proliferación de las células B. Los investigadores pueden propagar mielomas individuales a otros animales o, incluso, pueden cultivarlos fuera del cuerpo del animal y hacerlos multiplicar de manera indefinida. Esto contrasta con las células normales que mueren en el cultivo después de cierto número de divisiones celulares. La propagación de los mielomas ha proporcionado a la inmunología la posibilidad de obtener y estudiar grandes cantidades de anticuerpos monoclonales, y ha permitido estudiar la naturaleza básica de las inmunoglobulinas.

En algunas ocasiones, un mieloma cultivado puede continuar su crecimiento, pero también perder su capacidad para secretar inmunoglobulina. En 1975, Georges Kohler y Cesar Milstein descubrieron que las células cultivadas del mieloma se podían fusionar con células B normales del bazo de un ratón inmunizado y resultaba una estirpe híbrida que retenía la capacidad del mieloma de multiplicarse de manera indefinida, y producía el anticuerpo característico de su componente de célula B. Desde entonces es posible obtener células híbridas, llamadas hibridomas, las cuales crecen como un mieloma, pero que producen un anticuerpo monoclonal identificable.

Gracias a los hibridomas, los investigadores pueden obtener —tras invertir cierto tiempo y cierto costo— anticuerpos capaces de identificar sitios antigénicos específicos y casi cualquier molécula, desde fármacos y hormonas hasta antígenos microbianos y receptores celulares. La especificidad exquisita de estos anticuerpos y la posibilidad de producción han modificado de manera profunda la medicina y, por consiguiente, pronto ha de alcanzar a la cirugía. Por ejemplo, si se agregan átomos radiactivos de vida corta a estos anticuerpos y se administran a un paciente para que se acoplen sólo al tejido tumoral, el médico puede localizar los sitios cancerosos con el instrumento apropiado para detectar radiactividad, y tratarlos sin necesidad de intervención quirúrgica. También se pueden utilizar para administrar radiación o fármacos tóxicos a las células enfermas.

La preparación de anticuerpos monoclonales con hibridomas de origen murino se ha convertido en una práctica rutinaria, pero no ha sido de igual accesibilidad con los tejidos humanos, en los que ha sido difícil producir hibridomas estables. Sin embargo, en algunos experimentos con células aisladas de sangre infectada con el virus de Epstein-Barr, el causante de la enfermedad conocida como mononucleosis infecciosa, los investigadores obtuvieron anticuerpos monoclonales humanos.

Inmunodeficiencias

Existen numerosas causas que pueden interferir con los mecanismos protectores mencionados, las cuales se han dividido en primarias y secundarias.[27] Las primarias se deben a defectos genéticos en el desarrollo de uno o diversos factores que intervienen en la respuesta inmunitaria. Las secundarias o adquiridas son resultado de agentes infecciosos que dañan a las células esenciales de la inmunidad y otras son consecuencia de toxinas o fármacos administrados en forma accidental o con el deseo de curar o mejorar ciertas enfermedades. Todavía más, la deficiencia del sistema inmunitario puede ser secundaria a una forma inadecuada de nutrición.

Primaria o congénita

Algunos niños nunca llegan a desarrollar el timo y no producen linfocitos T maduros; en otros casos, los linfocitos B no producen inmunoglobulinas y en otros más, los niños nacen con una deficiencia combinada en la que está inhibida la función de los dos tipos de linfocitos. En algunas ocasiones, los granulocitos carecen de las enzimas para digerir a los microbios ingeridos. Todos estos padecimientos son raros y no afectan de manera grave el desarrollo de una comunidad; además, pueden ser tratados o mantenidos con medidas por lo general transitorias o paliativas, como por ejemplo, el trasplante de médula ósea o la administración regular de inmunoglobulinas preparadas con la sangre de gente normal. El cirujano debe conocer estas eventualidades y estas formas de tratamiento para enfrentar los casos particulares.

Secundaria o adquirida

El daño a los linfocitos por virus es mucho más común y, en general, es de tipo temporal. Se sabe que durante un cuadro de mononucleosis infecciosa se produce una deficiencia temporal en la producción de nuevos anticuerpos hasta que cesa la infección. Mucho más grave es la infección viral causada por el virus del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) que infecta de modo selectivo a las células T cooperadoras, así como también impide la formación de linfocinas y bloquea la inmunidad mediada por células. Las personas que sufren el síndrome son incapaces de vencer a las infecciones que enfrentan las personas sanas. Las infecciones graves causadas por algunos parásitos como el tripanosoma pueden causar inmunodeficiencia y también lo hacen algunas formas de cáncer, pero se desconoce cuáles son sus mecanismos.

Quizá la causa más común de deficiencia inmunitaria en los países que tienen servicios médicos avanzados es el uso de medicamentos muy poderosos en el tratamiento del cáncer. En forma invariable, estos fármacos inhiben la multiplicación de las células que se están desarrollando en forma rápida y anormal. Aunque estos medicamentos se escogen en lo posible para que actúen en forma selectiva contra las células tumorales, éstos interfieren en la generación y multiplicación de las células de la respuesta inmunitaria; por esta razón y aunque este efecto es usualmente reversible, el cirujano debe estar alerta y conocer que todo paciente oncológico (que sufre enfermedad tumoral) puede estar recibiendo un tratamiento que ha dañado el sistema inmunitario de modo no intencional.

Otra causa común es la supresión inducida por los medicamentos diseñados para interferir con el desarrollo de los linfocitos T y B, como sucede en el control del fenómeno de rechazo en los trasplantes de órganos o en el tratamiento de las enfermedades autoinmunitarias y que hacen a los enfermos muy susceptibles a las infecciones microbianas. El uso de estos fármacos ha mejorado en gran manera los resultados de los trasplantes y, por fortuna, muchas de estas infecciones pueden ser tratadas con antibióticos, sin embargo, conocer el fenómeno inmunitario y los efectos de estos medicamentos en los mecanismos de defensa es uno de los temas de más interés en la cirugía contemporánea.

En medios como el mexicano, donde con frecuencia la dieta de los niños no aporta proteínas suficientes, la desnutrición puede ser una causa importante de inmunodeficiencia. La respuesta de los anticuerpos y la inmunidad celular están inhibidas en gran medida, quizá por atrofia del timo con la consecuente deficiencia de células T cooperadoras, que hace a los niños especialmente susceptibles a los padecimientos diarreicos y al sarampión; por fortuna, el timo y el resto del sistema inmunitario se recuperan por completo con el aporte adecuado de nutrientes.

Alergia e hipersensibilidad

El sistema inmunitario es capaz de identificar y responder a casi cualquier partícula extraña; por tanto, la respuesta inmunitaria puede ser provocada por cualquier agente que no tenga nada que ver con las infecciones.

Los mecanismos que entran en juego y que son benéficos para eliminar las infecciones quizá no sean deseables cuando se disparan en respuesta a sustancias que de otro modo serían inocuas. No sólo eso, sino que los mecanismos que al principio son protectores pueden causar trastornos secundarios cuando operan a gran escala o por tiempo prolongado y pueden dañar tejidos distantes.

Los términos “alergia” e “hipersensibilidad” se utilizan para describir las respuestas inmunitarias inapropiadas que ocurren cuando un sujeto es expuesto en repetidas ocasiones a sustancias que fueron inocuas cuando se encontraron por primera vez. Las manifestaciones de una reacción alérgica en particular dependen de los mecanismos inmunitarios que predominan en la respuesta. Según este criterio, los inmunólogos reconocen cuatro tipos de reacciones de hipersensibilidad: los tipos I, II y III comprenden mecanismos mediados por anticuerpos y son de inicio rápido, en tanto que el tipo IV proviene de mecanismos mediados por células que tienen un inicio retardado.

Aunque estas reacciones son estudiadas de manera profunda por la alergología, el cirujano suele enfrentar los cuadros clínicos relacionados con los estados de hipersensibilidad que son muy comunes en la práctica quirúrgica, y debe saber prevenirlos. Cada uno de estos estados se estudia en las secciones correspondientes de los periodos preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio.

Referencias

1. Dawkins R. Good's utility function. *Scientific American*, Nov: 67. 1995.
2. Reichmann RC. Human papiloma virus infections. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*, 14th ed. International Edition. New York: McGraw-Hill, 1098-1099. 1998.
3. Quiroz GF. *Anatomía humana*, II. México: Editorial Porrúa, 357. 1953.
4. Rothberg M, De Meester TR. Surgical anatomy of the esophagus. En: Shjield TW (ed): *General thoracic surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger 76-86. 1989.
5. Dooley CP, Cohen H. The clinical significance of *Campylobacter pilori*. *Ann Intern Med*, 108:70-79. 1988.
6. Taqueuchi K, Mgee D, Kristlow J, *et al.* Role of pH gradient in protection of gastric mucosa. *Gastroenterology*, 84:331-335. 1983.
7. Abbas AK, Lichtman AH, Jordan SP. *Inmunología celular y molecular*. 22a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 61-62. 1995.
8. Simmons RL, Kispert PH. Infection and host defenses. En: Simmons RL, Steed DL (ed): *Basic science review for surgeons*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 781. 1993.
9. Quiroz GE. *Tratado de anatomía humana*. México: Porrúa, 228. 1953.
10. Lexipedia Barsa. *Encyclopedia Britannica de México*, 1984.
11. Tucídides. *La guerra del Peloponeso*. Segundo libro, VII. 29a ed. Britannica Great Books. Chicago: William Benton Publisher, Enciclopaedia Britannica Inc., 6:399-401. 1987.
12. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. *Inmunología celular y molecular*. 2a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 4-5. 1995.
13. Billingham RE, Brent L, Medawar TB. Quantitative studies of tissue transplantation immunity, 1. The origin strength and duration of actively and adaptively acquired immunity. *Proc R Soc*, 143:58-80. 1954.
14. Roitt K, Brostoff J, Male D. *Inmunología*. 2a. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1.6. 1991.
15. Roitt K, Brostoff J, Male D. *Ibídem* 1.2.
16. Holland SM, Gallin JI. Disorders of granulocytes and monocytes. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill International Edition, 357. 1998.
17. Brobeck JR, Best M, Taylor U. *Bases fisiológicas de la práctica médica*, 10a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 734. 1982.
18. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. *Inmunología celular y molecular,* 22a. ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 330-354. 1995.
19. Cline MJ. Leukocyte function in inflammation: the ingestion, killing and digestion of microorganisms. *Ser Hematol*, 3(2):3-16. 1970.
20. Cronkite EP. Hemopoietic stem cells: an analytical review of hemopoiesis. En: Loachim HL (ed): *Pathobiology annuals*. Norwalk: Appleton-Century-Crofts, 35-69. 1975.
21. Dutton RW. Stressor T Cells. *Transplant Rev*, 26:39-55. 1975.
22. Goldschneider I, McGregor DD. Migration of lymphocytes and thymocytes in the rat; the mute of migration from blood to spleen and lymph nodes. *J Exp Med*, 127:215-254. 1968.
23. Mackaness GB. The monocyte in cellular immunity. *Semin Hematol*, 1:127-185. 1970,
24. Browning CH. Emil Behring and Paul Ehrlich: their contributions to science. *Nature*, 175:616-19. 1955.
25. Burnet FM. A modification of Jerne's theory of antibody production using the concept of clonal selection. *Aust J Sci*, 20(3);67-89. 1957.
26. Boyse EA, Cantor H. Surface characteristics of T linfocyte subpopulations. *Hosp Pract*, 12(4):81-87. 1977.
27. Rosen FS (Chairman). Primary immunodeficiency disease: report of a WHO scientific group. *Immunodeficiency Reviews*, 3:195-326. 1992.



Respuesta metabólica al traumatismo

Loss of body tissue is a frequent and often inevitable accompaniment of surgical disease.
(Perder tejido corporal es un frecuente y a menudo inevitable acompañante de la enfermedad quirúrgica.)
Francis D. Moore

Contenido

Introducción

Desde el punto de vista del cirujano, el traumatismo que sufre el paciente se debe a varios tipos de agresiones, entre las que se encuentran la operación, la anestesia, el trastorno emocional, los periodos de ayuno y las alteraciones biológicas propias de la enfermedad, así como los crecimientos tumorales o las lesiones sufridas de manera accidental.

Si la magnitud de la agresión es suficiente, la respuesta local es rebasada y el estímulo desencadena una respuesta unitaria en la que interviene una multitud de sistemas regulados por los mediadores químicos ya esbozados en los temas precedentes. Cuando los mecanismos de respuesta se descompensan, es evidente el deterioro del enfermo, a esta respuesta se le conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), la cual es una liberación descontrolada de mediadores (cuadro 7-1); en el lenguaje cotidiano se expresa como "ataque al estado general". Esta frase describe las manifestaciones objetivas de los trastornos en la producción y uso de energía, es decir, de la repercusión en el metabolismo del sujeto.

Respuesta neuroendocrina

La materia viviente siempre experimenta una respuesta a los estímulos nocivos y es de particular interés para el cirujano conocer los mecanismos por los que el organismo humano capta o recibe dichos estímulos y cuáles son los mecanismos de respuesta que utiliza en su defensa.

La información llega al cerebro por dos vías aferentes: 1) las vías nerviosas aferentes al sistema nervioso central y 2) las señales circulantes recientemente reconocidas.

Cuadro 7-1 Componentes de la respuesta al traumatismo.

Manifestaciones clínicas	**Laboratoriales**
Fiebre	Leucocitosis/leucopenia
Taquicardia	Hiperglucemia
Taquipnea	Proteína C reactiva elevada
Inflamación de la herida	Reactantes de fase aguda
Anorexia	Disfunción hepática o renal
Manifestaciones metabólicas	**Consecuencias fisiológicas**
Hipermetabolismo	Gasto cardiaco elevado
Gluconeogénesis acelerada	Modificaciones en el intercambio gaseoso
Catabolismo proteico	Aumento de intercambios transmembrana
Lipólisis	Pérdida de peso

Modificado de Wilmore WD. Response to Injury. En: Morris JP, Wood CW. Eds. Oxford Textbook of Surgery. 2a. Edición. Oxford Univ Press. Oxford New York. 2000; pp. 3.

La comunicación más rápida es la vía aferente del sistema nervioso y ya desde 1959 Hume y Egdahl demostraron que en un animal denervado no había respuesta hipofisaria o suprarenal al estímulo doloroso.[1] Estos investigadores demostraron que con el sistema nervioso periférico intacto las señales del dolor nociceptivo se transmiten por las vías sensoriales al cuerno dorsal de la médula espinal y se transfieren al núcleo ventral posterior del tálamo. En las operaciones abdominales las señales se transmiten por la vía simpática y por el vago.

Por otra parte, numerosos estudios en pacientes que teniendo las extremidades denervadas demostraron que también se daban respuestas neuroendocrinas, sugiriendo que existen factores circulantes que se generan en el sitio intervenido, los cuales producen una respuesta mesurable. Éstos son los mediadores de la inflamación que fueron antes mencionados y en ellos destacan: 1) factores del complemento; 2) metabolitos del ácido araquidónico; 3) factores de la actividad plaquetaria; 4) proteínas de la fase aguda; 5) estimulantes de la cascada de la coagulación; 6) interleucinas; 7) factor de necrosis tumoral; 8) interferón; 9) factores de crecimiento; 10) factores de estimulación de los granulocitos, y muchos más. Todos ellos actúan primero de manera local y participan en la reparación de los tejidos, sin embargo, ingresan a la circulación en cantidades proporcionales a la extensión de las lesiones para producir respuestas sistémicas como alteraciones en el metabolismo de la glucosa, estimulación celular y eritropoyesis.

Señales nerviosas aferentes

El cerebro es responsable de integrar las señales nerviosas y humorales que recibe.

La respuesta orgánica es integral y obedece a la activación de mecanismos neuroendocrinos en los que el eje hipotálamo-hipófisis suprarrenales cumple una función decisiva. El estímulo se inicia con la irritación de las terminaciones nerviosas periféricas en el tejido dañado, ya que es la ruta más rápida por medio de la cual el sistema nervioso central se informa de que se produjo una lesión; después se estimulan las porciones caudal y ventrolateral del bulbo raquídeo, el *locus ceruleus* y el área gris de la región dorsal de la protuberancia.

Los impulsos aferentes de los barorreceptores ocasionados por la disminución del volumen sanguíneo circulante también actúan como estímulos y convergen en el núcleo del tracto solitario y en las estructuras de la porción dorsolateral del bulbo raquídeo; el impulso asciende al eje hipotálamo-hipófisis y al sistema nervioso autónomo, los cuales liberan sus mediadores químicos en una respuesta difusa:[2] la adrenalina y la noradrenalina activadas por los factores de alarma, el temor, la pérdida sanguínea, la hipotensión arterial y el aumento de la actividad del sistema nervioso central. La región dorsal de la protuberancia actúa al integrar los impulsos aferentes, y su respuesta surge a partir de dos vías estimuladoras y una vía inhibitoria.

El sitio primario en el que se produce la integración de la información es el hipotálamo y en trabajos experimentales se demostró que el remover las estructuras cerebrales superiores al hipotálamo no afectó la respuesta neuroendocrina al trauma.

Respuesta fisiológica

Eje simpático-suprarrenal

El eje simpático aporta los mecanismos de respuesta rápida en los sistemas cardiovascular, respiratorio y metabólico. Los transmite por vía de la columna intermediolateral de la médula espinal y de allí a los nervios eferentes del sistema simpático. Los nervios esplácnicos preganglionares que inervan a las suprarrenales inducen la producción de adrenalina (epinefrina) y otras catecolaminas que se vierten en el torrente sanguíneo. Los nervios posganglionares, a su vez, se comunican con otros órganos, como los vasos sanguíneos y células, y se produce la liberación de noradrenalina (norepinefrina) por las terminaciones nerviosas. Los efectos de las catecolaminas varían en gran parte por el sistema dual de receptores locales α y β de distribución ya conocida.

Eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal

El segundo sistema efector también tiene origen en el hipotálamo conformando el eje hipofisario-suprarrenal, caracterizado por la producción de péptidos que se transportan por los vasos portales hipotálamo hipofisarios al lóbulo anterior que responde produciendo hormona adrenocorticotrópica (ACTH, del inglés *adrenocorticotropic hormone*), hormona de crecimiento, tirotropina, hormona luteinizante y prolactina que también entran en la circulación.

Las hormonas de la hipófisis anterior y la hormona antidiurética (ADH, del inglés *antidiuretic hormone*) o vasopresina de la hipófisis posterior circulan por todo el organismo y ejercen sus efectos en varios tejidos, así como en otras glándulas que ejercen sus efectos en todas las funciones fisiológicas. Uno de sus efectos es un incremento en la producción hepática de glucosa, con aumento en la lipólisis y glucogénesis.

También uno de los estímulos que intensifican la secreción de ADH es la disminución del volumen sanguíneo, ya que cuando desciende en un 15% o más, la secreción de la hormona llega a aumentar hasta 50 veces por encima de sus valores normales. Por otra parte, las aurículas poseen receptores de distensión, que se excitan cuando el llenado auricular es excesivo y envían señales al encéfalo para inhibir la secreción de ADH y, por el contrario, la disminución de la distensión de los barorreceptores favorece la secreción de la hormona, estableciendo un servocontrol del mecanismo volumen sanguíneo-presión.[3]

La excreción de factores liberadores e inhibidores de las hormonas adenohipofisarias y los estímulos nerviosos eferentes son capaces de modular la actividad del sistema nervioso vegetativo, que llega a los núcleos bulbares y a las neuronas motoras medulares.

Se produce vasoconstricción con aumento de la resistencia periférica, incremento de la presión arterial y taquicardia con aumento del gasto cardiaco por predominio inicial del sistema nervioso simpático. La respuesta produce rápida liberación de energía, aumento de flujo hacia los tejidos blan-

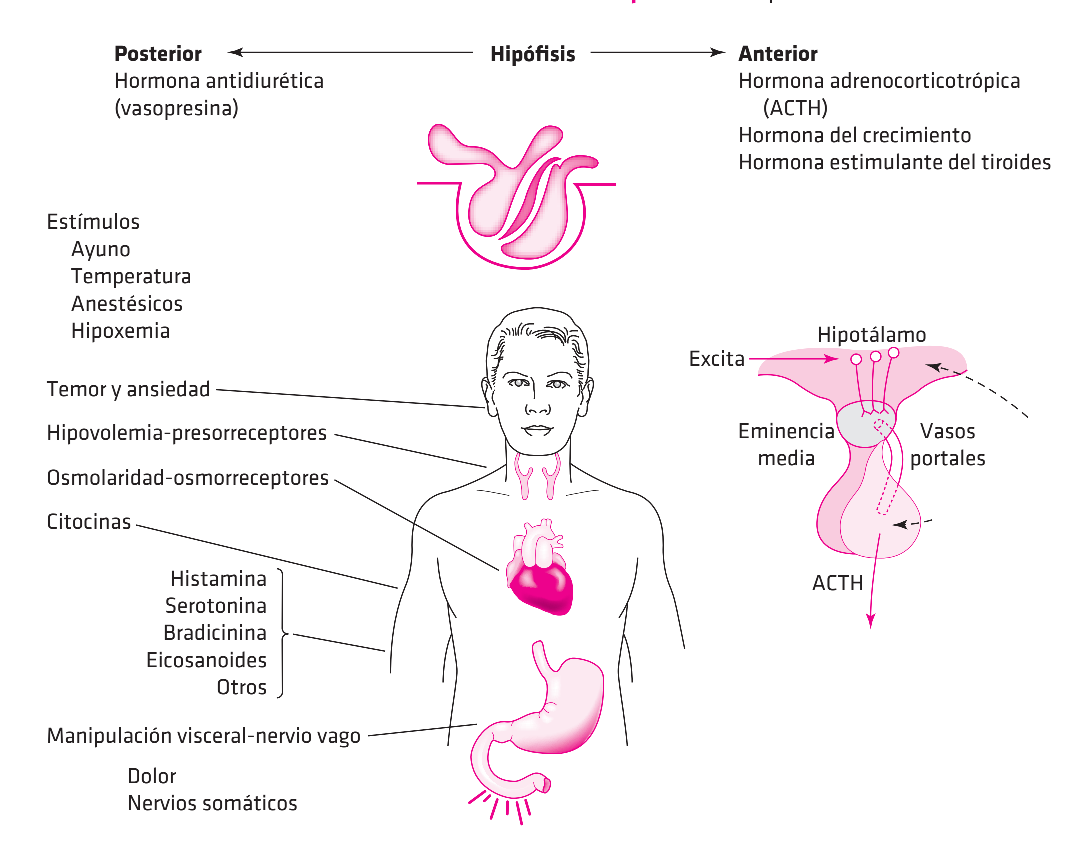


Figura 7-1 La respuesta neuroendocrina y el eje hipotálamo-hipófisis.

dos, así como a la masa muscular con glucogenólisis ya que el simpático regula las secreciones de insulina, glucagon y catecolaminas. Las reacciones colaterales son sudor y dilatación de las pupilas. La respuesta de la médula suprarrenal es de corta duración, alrededor de 12 horas, y los mecanismos nerviosos implican los nervios periféricos, la médula espinal y el cerebro, e incluso, el hipotálamo y la hipófisis. Más adelante se establece un predominio del sistema parasimpático y, por último, se alcanza un estado de equilibrio dinámico neurovegetativo.

La concentración sérica de corticoides aumenta después de un periodo latente en respuesta a la anestesia o a la intervención quirúrgica; la respuesta continúa durante un lapso según el punto de vista relativo prolongado,[4] y su magnitud es de manera directa proporcional a la gravedad de la agresión. El estímulo que desencadena una respuesta del eje hipotálamo-hipófisis-ACTH-corteza suprarrenal puede ser de origen nervioso y hormonal (figura 7-1); la respuesta continúa con un aumento sostenido de la ACTH que al parecer conserva los líquidos corporales, moviliza los depósitos de energía y combate los estados fisiológicos normales y, en la convalecencia, favorece la cicatrización de la herida.

Los mediadores de la respuesta son:

- corticosteroides suprarrenales, en forma predominante la hidrocortisona
- aldosterona de la corteza suprarrenal
- catecolaminas de la médula suprarrenal (adrenalina, noradrenalina)
- glucagon y eje renina-angiotensina-aldosterona
- hormona antidiurética (ADH)
- hormona de crecimiento

La participación de la glándula tiroides se ha mencionado, pero no se ha comprobado; sin embargo, la glándula tiroidea tiene influencia neuroendocrina por medio de la hormona estimulante del eje hipotálamo-hipófisis. El aumento de la concentración de la hormona liberadora de tirotropina, y con ello de tiroxina y triyodotironina elevaría la actividad metabólica de todos los tejidos.

La clave de la relación entre la hipófisis y las suprarrenales radica en que el cortisol (la hidrocortisona) secretado por la corteza es un producto lo bastante potente como para regular la secreción de la hormona adrenocorticotrópica de la hipófisis. Por otra parte, en condiciones fisiológicas normales, el cortisol se secreta sólo en respuesta a la ACTH que, a su vez, es secretada por la hipófisis en razón inversa a los niveles de cortisol. De este modo los niveles se autorregulan y las concentraciones permanecen dentro de límites muy estrechos (figuras 7-2 y 7-3).

Citocinas y otros mediadores en la respuesta metabólica

El concepto de la respuesta coordinada por el eje neuroendocrino ha sido durante décadas la base para comprender las respuestas metabólicas y fisiológicas, sin embargo, no

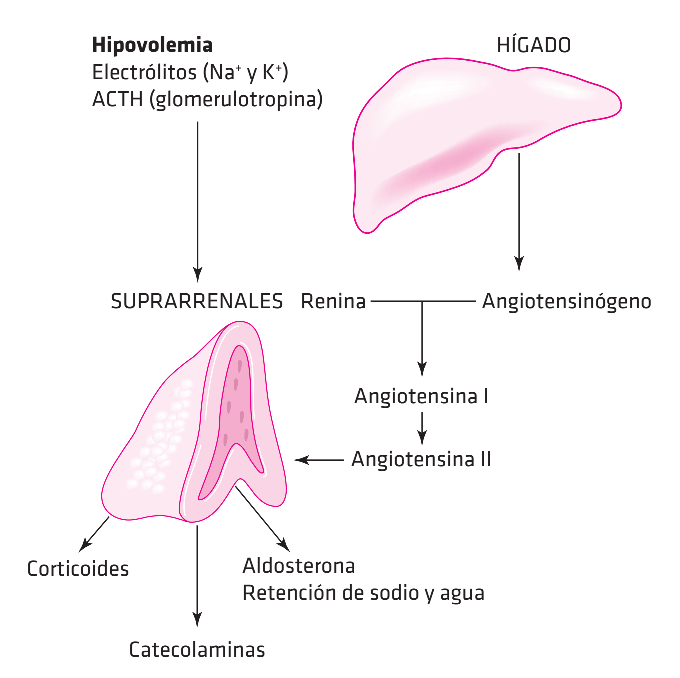


Figura 7-2 La respuesta neuroendocrina y la respuesta adrenérgica.

explica un buen número de hechos clínicos y experimentales. Se ha demostrado que la respuesta de fase aguda sigue presente incluso en regiones anatómicas experimentalmente denervadas;[5] estas observaciones indican que la regulación de la respuesta a la agresión y a la sepsis es más compleja que la sola participación neuroendocrina.

La inyección a sujetos sanos voluntarios de los complejos hormonales recogidos durante el estado de alarma orgánica desencadena aumento de cortisol, glucagon y adrenalina, provocando la respuesta endocrina característica que acompaña al metabolismo después del trauma quirúrgico. Con ello se demuestra la existencia de moléculas circulantes implicadas en la respuesta al traumatismo.[6] De este grupo, los más estudiados desde el punto de vista de sus efectos metabólicos han sido las interleucinas (IL) 1, 2 y 6, y el factor de necrosis tumoral (TNF, del inglés, *tumor necrosis factor*).

Las citocinas pueden influir en las mismas células que las producen con un efecto autocrino y en las células que las rodean con un efecto paracrino. Además, estas sustancias actúan como mediadores de la respuesta al traumatismo y la infección. Se sabe que intensifican la liberación de otras citocinas y de mediadores que amplifican la respuesta. Por otra parte, las citocinas pueden servir de mediadores entre la inflamación y la respuesta metabólica, por ejemplo, la administración del TNF produce elaboración de cortisol, glucagon y adrenalina, así como la producción de otras citocinas. La respuesta a estos mediadores depende de las cantidades en las que ingresan a la sangre; por ejemplo, en la inflamación localizada tienen un efecto circunscrito a la lesión, pero la liberación masiva del TNF en la circulación provoca cambios hemodinámicos, colapso y estado de choque, que caracterizan a los estados sépticos.

El TNF (también conocido como caquectina) es identificado por algunos investigadores como un factor importante en la patogénesis de la caquexia y causante de los efectos citotóxicos de algunos tumores. Las infusiones del TNF en los humanos producen (según la dosis) dolor de cabeza, mialgia, fiebre, taquicardia, síntesis de proteínas de fase aguda y aumento de cortisol, así como también ACTH plasmáticos. En experimentos efectuados en voluntarios tratados con ibuprofeno, el cual es un inhibidor de la ciclooxigenasa, se atenuaron los efectos y los síntomas de la respuesta endocrina después de la inyección de TNF.

Como ya se mencionó en los capítulos introductorios, se han identificado otros mediadores que participan como reguladores biológicos potentes de la respuesta al traumatismo, los cuales se conocen con el nombre genérico de eicosanoides, derivados del ácido araquidónico; entre ellos están las prostaglandinas, los tromboxanos y los leucotrienos, al igual que el factor activador de las plaquetas, que ha sido implicado en numerosas enfermedades relacionadas con la hipersensibilidad y la inflamación.

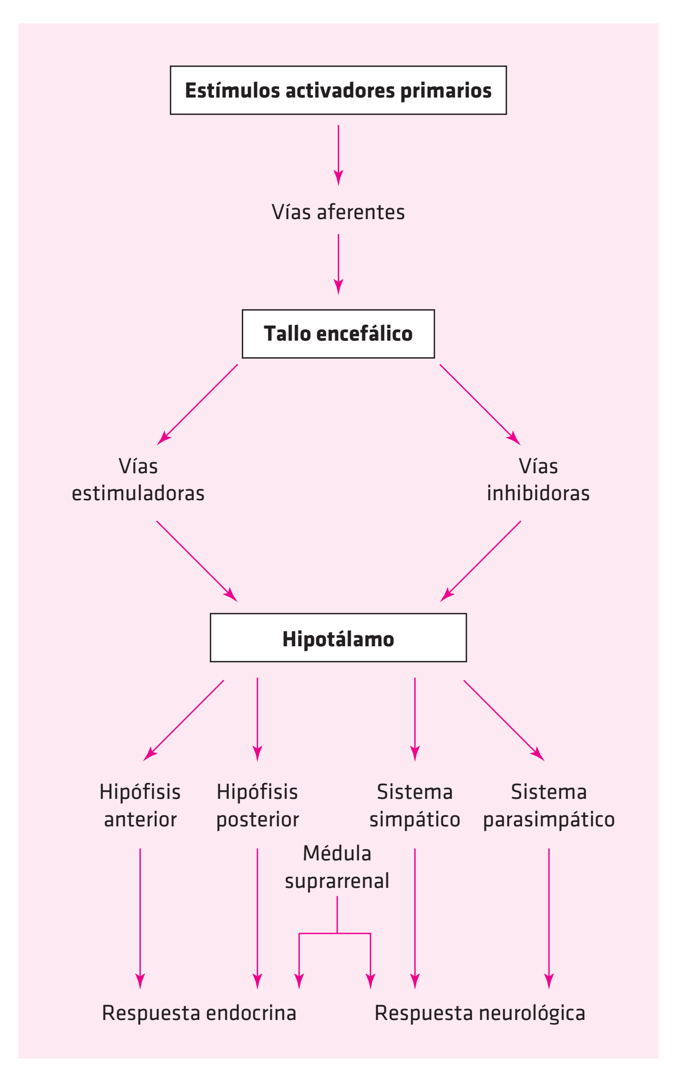


Figura 7-3 Reflejo neuroendocrino y la respuesta hipotalámica.

Consecuencias de la respuesta

En el traumatismo quirúrgico se producen estímulos fisiológicos muy variados, los cuales, valorados en conjunto, son eficientes para desencadenar la respuesta sistémica.

Disminución del volumen sanguíneo circulante

Por lo general, la disminución del volumen sanguíneo circulante efectivo se produce en cirugía como resultado de hemorragia, pérdida o secuestro de otros líquidos en los compartimientos corporales o debido al aumento en la capacidad del continente vascular por vasodilatación. Se desencadena con rapidez la respuesta neurohumoral; los barorreceptores de la aorta y de las bifurcaciones de las carótidas disminuyen la inhibición tónica del centro vasoconstrictor, así como el estímulo del centro vagal. Estas alteraciones conducen a la vasoconstricción periférica, al aumento de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de la contracción miocárdica por estímulo simpático directo y por la liberación de catecolaminas. Los receptores auriculares y de la arteria pulmonar actúan de modo similar en el centro vasomotor y estimulan la secreción de ADH y el tono arteriolar en la vasculatura de los riñones. La disminución de la presión es detectada por el aparato yuxtaglomerular del riñón, que estimula al sistema renina-angiotensina.

La angiotensina II interviene en la regulación de sodio y agua, y estimula la secreción de aldosterona, además de ser un potente vasoconstrictor. La acidemia, resultado de la perfusión tisular inadecuada, la hipercarbia y la hipoxemia también estimulan los quimiorreceptores de la respuesta neuroendocrina.

Disminución del aporte de nutrimentos

Por lo general en el ayuno se ahorra energía, aumenta la oxidación de las grasas, se producen cuerpos cetónicos, acidosis, y la gluconeogénesis es leve. En pocas palabras, se utiliza de manera predominante la reserva de energía almacenada en el tejido graso. La ingesta de pequeñas cantidades de glucosa es suficiente para minimizar la proteólisis.

En contraste, después del traumatismo y durante la sepsis, el gasto de energía es muy elevado, y se acelera el catabolismo del músculo esquelético con gluconeogénesis. Además, la administración de glucosa no disminuye la producción de energía a partir de las proteínas musculares y los nutrimentos se aprovechan en menor ritmo a lo que sucede en los estados metabólicos normales. Por consiguiente, el equilibrio de los compuestos nitrogenados es difícil de mantener y el enfermo pierde masa muscular a un ritmo acelerado.

Gluconeogénesis

Al parecer y como consecuencia de los estímulos neuroendocrinos en los pacientes quirúrgicos y en los traumatizados se producen estados de incremento en la gluconeogénesis con hiperglucemia periférica. Los factores contribuyentes a este estado incluyen la secreción de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y glucagon) y resistencia a la insulina debido a niveles elevados de citocinas (interleucinas 2 y 6, así como el TNF).

Los factores yatrógenos incluyen fármacos (catecolaminas, vasopresores, glucocorticoides), hiperalimentación e infusión de soluciones con dextrosa. Por último, la causa es muy discutida en la actualidad, pero la concentración de glucosa en la sangre debe ser monitorizada y la glucemia se debe mantener en menos de 200 mg/dl, ya que el estado hiperglucémico favorece la presencia de infecciones en el posoperatorio. Aun pacientes que no son diabéticos muestran este fenómeno temporal que se conoce como resistencia a la insulina y se recomienda que el aporte de glucosa en las infusiones que se administran en el posoperatorio no exceda de 400 g en 24 horas para sujetos de 70 kg o de 4 mg, por kilo y por minuto.

Alteraciones de la mucosa digestiva

En las lesiones extensas como quemaduras y estados de choque, la mucosa digestiva —que por lo general es una barrera efectiva de los mecanismos de defensa— sufre alteraciones en su permeabilidad y permite la **translocación bacteriana**, es decir, las bacterias fluyen a través de la pared intestinal por abatimiento de sus mecanismos de defensa o por estasis digestiva y aumento de la flora bacteriana. Sin embargo, es de importancia fundamental que la mucosa digestiva permanezca metabólicamente activa en el traumatismo; esto constituye una de las bases racionales para dar alimentación enteral (véase el capítulo 17).

Hipomovilidad

Las consecuencias fisiológicas de la inmovilización en la cama son conocidas. El simple reposo prolongado se relaciona con estados de balance negativo de nitrógeno, calcio y fósforo. Además, a esto se suman otros efectos negativos comprobados sobre el metabolismo de la glucosa, el volumen sanguíneo y el gasto cardiaco, además de alteraciones en la ventilación, con hipoxemia, atelectasias e infecciones pulmonares. Las consecuencias del decúbito prolongado se manifiestan con escaras o úlceras de decúbito y alteraciones sensoriales y psicológicas. Todos estos factores tienen que ver con la génesis de la respuesta metabólica al traumatismo.

Termorregulación alterada, temor y dolor

Es normal que la temperatura corporal disminuya en los enfermos traumatizados y en los pacientes quirúrgicos por diversas causas como: los mecanismos de regulación están deprimidos, las cavidades están expuestas a la evaporación, así como también la imposición de temperaturas cómodas para el grupo quirúrgico, las cuales por lo general resultan bajas para el enfermo, así como la infusión de volúmenes considerables de soluciones frías producen en los pacientes hipotermia corporal que demanda mayor producción de energía. Si el paciente está en condiciones de respuesta se produce escalofrío y aumenta su actividad muscular, con el

consecuente costo metabólico. El temor y el dolor también son estímulos que intervienen en el desarrollo de la respuesta suprarrenocortical.

De manera concomitante con el desarrollo de hipermetabolismo, en el trauma suele aparecer fiebre, la cual de manera excepcional es mayor de 38°C. Esta respuesta no se relaciona necesariamente con infección, sino que es el resultado de la acción a nivel central de las citocinas, de manera particular IL-1, IL-6, TNF e interferón. Mucho se discute el efecto adverso o benéfico de estas alteraciones fisiológicas de la termorregulación, pero es indudable que en los niños y en los adultos mayores requiere de atención específica y de descartar infección activa.

Respuesta metabólica

La armonía del proceso metabólico se puede romper por efecto del traumatismo quirúrgico, y los depósitos de energía llegan a agotarse tarde o temprano, a menos que el sujeto reciba más materiales al mismo tiempo que se restituye el metabolismo normal.

Los conocimientos acumulados sobre metabolismo son muy vastos y continúan en evolución constante, de modo que no es posible abarcar el tema a cabalidad. Por tanto, se abre aquí sólo una "ventana" para que, por medio de ella, el estudiante inicie la exploración de los conceptos que se aplican en la educación quirúrgica y de los efectos metabólicos causados por el traumatismo quirúrgico. En esta materia, la cirugía sigue los criterios planteados por el Dr. Francis D. Moore, quien fue el introductor del concepto.[7]

Intercambios de energía en los organismos[8]

Las primeras leyes de la termodinámica establecen en esencia que la energía no puede ser creada ni destruida; en congruencia con estas leyes, los organismos vivos no crean ni consumen energía, sólo la transforman. Del medio que los rodea absorben la energía en formas que les son útiles y regresan al medio el equivalente en formas menos útiles para ellos. La energía útil, o energía libre, puede ser definida como la energía capaz de realizar trabajo en condiciones isotérmicas, es decir, condiciones en las que no existe diferencia de temperatura. El calor no puede realizar trabajo en los sistemas biológicos a causa de que todas las partes de la célula tienen básicamente la misma temperatura.

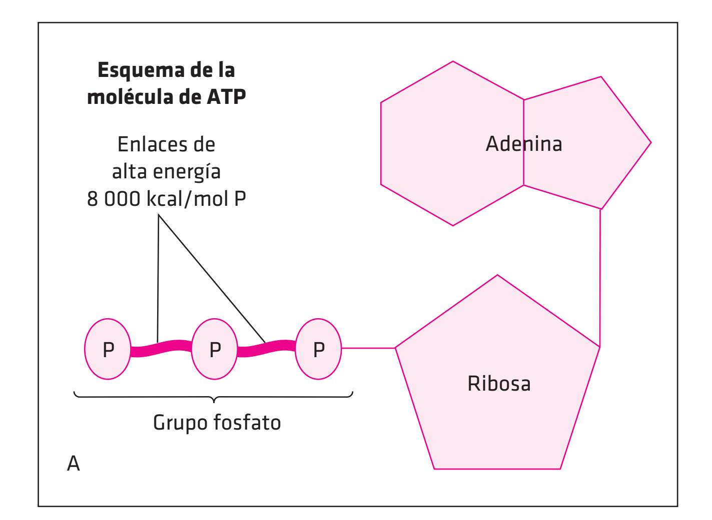
Portadores de la energía química

En todas las células los azúcares simples como la glucosa son convertidos en dióxido de carbono y agua por medio de una serie de pasos intermedios. Durante esas conversiones parte de la energía de la molécula de la glucosa se pone a disposición de las células. La energía puede provenir de varias fuentes, pero con mucho es útil en esa sola presentación. La situación es similar a la producción de la luz en una lámpara eléctrica en la que la energía puede derivarse de la energía cinética de una caída de agua, de una central termoeléctrica o de una termonuclear, pero estas formas de energía se transforman en corriente eléctrica, que es la única forma de energía aprovechable por la lámpara incandescente.

De modo similar, la energía química útil a las células es la presentada en un compuesto específico para intercambio de energía: el trifosfato de adenosina (ATP, del inglés *adenosine triphosphate*), el cual es el principal portador de energía química en todas las formas de materia viviente (figura 7-4A).

A medida que transfiere su energía a otras moléculas el ATP pierde su grupo terminal fosfato como fosfato inorgánico, o dos de sus grupos como pirofosfato inorgánico; en el proceso se transforma en difosfato de adenosina (ADP, del inglés *adenosine diphosphate*) o monofosfato de adenosina (AMP, del inglés *adenosine monophosphate*), respectivamente. Estos productos se pueden reconvertir en ATP de modo directo o indirecto al restituir sus grupos fosfato mediante reacciones relacionadas con el uso de la energía química. La energía para sintetizar ATP proviene de la oxidación de la glucosa, la cual libera la energía que convierte ADP en ATP (figura 7-4B).

Siguiendo esta secuencia, los alimentos deben someterse a oxidación con el fin de producir energía biológicamente útil y



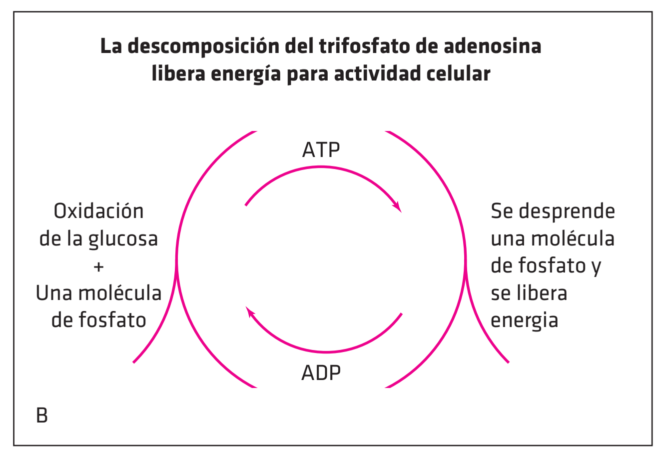


Figura 7-4 Portadores de la energía química (trifosfato de adenosina) (**A**) y energía liberada por la célula (**B**).

la oxidación no implica de manera necesaria oxígeno, aunque sí conlleva la transferencia de electrones de una molécula de donantes a una molécula de aceptor adecuado; así se oxida el donante y el destinatario es reducido.

Es factible considerar al metabolismo como una red de procesos celulares en los que las reacciones llamadas catabólicas, al presentarse, están acompañadas de una disminución en la energía libre; en tanto que las reacciones que requieren energía se llaman reacciones anabólicas y tienen que ver con las reacciones colectoras de energía. La liberación de energía química a partir de los alimentos sigue una ruta intermedia que ocurre sobre todo en tres fases.

Primera fase

Las moléculas grandes, que forman el mayor volumen de los alimentos, se fraccionan en unidades más pequeñas, es decir, las proteínas se convierten en los 20 o más diferentes aminoácidos de los que están compuestas; los carbohidratos se degradan en azúcares como la glucosa; y las grasas se fragmentan en ácidos grasos y glicerol. Las cantidades de energía que se liberan en esta primera fase son mínimas, ya que el objetivo es preparar y movilizar los nutrimentos para el proceso que ha de liberar la energía. Esta fase ocurre en el tubo digestivo.

Segunda fase

También se le conoce como fase de oxidación incompleta. En este momento las moléculas más pequeñas son oxidadas. La oxidación tomada en este sentido significa el retiro de electrones o de átomos de hidrógeno. Los productos finales, aparte del dióxido de carbono y agua, son el compuesto cuya molécula consta de dos carbonos, la llamada acetilcoenzima A (acetil-CoA); el oxaloacetato que contiene cuatro carbonos, y el oxoglutarato α que contiene cinco carbonos. La acetil-CoA representa los dos tercios del carbono incorporado en los carbohidratos y el glicerol todo el carbono de la mayoría de los ácidos grasos y casi la mitad del carbono contenido en los aminoácidos. El producto final de numerosos aminoácidos es oxoglutarato α y el de otros es oxaloacetato, el cual se forma de manera directa o indirecta del fumarato.

Tercera fase

Es la fase de oxidación completa y consta de una secuencia cíclica de reacciones químicas conocidas como ciclo del ácido tricarboxílico o ciclo de Krebs, nombrado así en homenaje a su descubridor, sir Hans Krebs.[9] Cada asa del ciclo se inicia con la formación de citrato, con seis átomos de carbono, a partir de oxaloacetato, que tiene cuatro átomos de carbono, y acetil-CoA. Mediante las reacciones siguientes hay reformación de oxaloacetato y formación de dos moléculas de dióxido de carbono que ya no recuperará la célula. Las oxidaciones posteriores en que los átomos de hidrógeno son retirados de los compuestos intermedios formados durante el ciclo se transfieren al oxígeno para formar agua y son cuantitativamente el medio más importante para generar ATP a partir de ADP y fosfato inorgánico. Estos eventos son conocidos como respiración terminal y fosforilación oxidativa.

Algunos microorganismos son incapaces de convertir completamente sus compuestos de carbono en dióxido de carbono y, por tanto, liberan la energía por reacciones de fermentación en las que los compuestos intermedios de las rutas catabólicas aceptan o donan átomos de hidrógeno.

Estos cambios secundarios en los compuestos intermedios dan por resultado menor producción de energía que aquella que ocurre en las vías ligadas a la fosforilación oxidativa. Entonces, y como ejemplo, si la remoción de electrones o átomos de hidrógeno (oxidación) de algunos catabolitos intermedios se relaciona con la reducción de una sustancia llamada piruvato o acetaldehído derivado del piruvato, el producto que se forma es ácido láctico y alcohol etílico.

Anabolismo

La diferencia entre catabolismo y anabolismo consiste en que las rutas catabólicas transforman las materias alimenticias en intermedios inconvertibles, en tanto que las rutas anabólicas son secuencias de reacciones catalizadas por enzimas en las que los componentes construyen bloques de moléculas o macromoléculas de proteínas, carbohidratos y grasas a partir de los productos intermedios. Luego entonces, el anabolismo es en esencia la conversión de materia en protoplasma. Las rutas anabólicas llevan de un principio relativamente difuso a la producción de productos muy bien definidos.

Los dos procesos están ligados por reacciones de transferencia de fosfatos, en las que intervienen ADP, AMP y ATP, así como por la transferencia de los electrones que han sido liberados durante las reacciones catabólicas y que se utilizarán en la biosíntesis. Sin embargo, aunque catabolismo y anabolismo están estrechamente ligados, y aunque el efecto general de un tipo de ruta es opuesta a la otra, tienen pasos comunes. La ruta anabólica para la síntesis de una molécula en particular se inicia por lo general con compuestos intermedios muy diferentes a los que se producen como resultado del catabolismo de la misma molécula.

En general, las diferencias son importantes y el camino del desdoblamiento en moléculas más sencillas (catabolismo) es diferente al camino de la construcción en bloques de moléculas complejas a partir de las más elementales (anabolismo). Tales diferencias son importantes porque son las que permiten la regulación de los procesos. En las células eucarióticas (las que tienen un núcleo bien definido) las enzimas que caracterizan a los procesos catabólico y anabólico se ubican a menudo en diferentes compartimientos celulares o estructuras intracelulares. Por ejemplo, la formación de acetil-CoA a partir de los ácidos grasos ocurre en los organelos llamados mitocondrias, los cuales también contienen las enzimas de la respiración terminal y de la fosforilación oxidativa.

Integración de catabolismo y anabolismo

La integración de los procesos del metabolismo ocurre por medio de dos mecanismos: 1) el control fino que se hace

mediante la participación de enzimas y con la síntesis de enzimas clave o enzimas marcapaso, que al interactuar con los sustratos en sitios activos o catalíticos se generan reacciones y se modifica la forma de las proteínas y sus propiedades, asimismo, se modula su producción, y 2) el control grueso, el cual se ejerce genéticamente en la síntesis de enzimas marcapaso. El estudio de las rutas metabólicas es una disciplina muy compleja que relaciona, en términos cuantitativos, los cambios químicos catalizados por las enzimas y los controles biológicos que gobiernan las funciones metabólicas.

Fragmentación de las moléculas complejas

Los materiales alimenticios deben ser oxidados para que puedan ser una fuente útil de energía. La oxidación no necesariamente requiere oxígeno, pero sí necesita la transferencia de electrones de una molécula donadora a una molécula receptora adecuada. Entonces se dice que el donador se ha oxidado y que el receptor se ha reducido. Muchos microorganismos son anaerobios obligados y viven sin oxígeno o pueden vivir en presencia de él; se llaman anaerobios facultativos. Si no hay oxígeno disponible, ya se mencionó que el catabolismo de los materiales se efectúa mediante la fermentación, proceso en que el receptor final de los electrones retirados del nutrimento es una molécula orgánica, a menudo generada durante la misma fermentación, en este tipo de metabolismo no hay una oxidación neta de la molécula.

Metabolismo intermedio

El término "metabolismo intermedio" alude a los procesos que ocurren entre la utilización de los elementos nutrimentales, ya sean las proteínas, los carbohidratos o las grasas, así como la generación terminal de energía o la función de síntesis.

Carbohidratos

Los carbohidratos, esencialmente en la forma de glucosa, son la fuente inmediata de energía para todos los tejidos y el único proveedor de energía para los leucocitos, los eritrocitos, la médula renal y el sistema nervioso. La glucosa es un azúcar de seis carbonos que los animales obtienen mediante la hidrólisis de los polisacáridos; dicho proceso es catalizado por las enzimas digestivas. El azúcar pasa libremente del intestino a la circulación y, de allí, a las células del hígado y de otros tejidos. La síntesis de glucosa, su almacenamiento en el hígado como glucógeno y su degradación están estrechamente controlados por los niveles hormonales, así como la carga de energía de la célula y los niveles de sustratos.

Después de la ingestión de carbohidratos, la glucosa circulante y los niveles de insulina se elevan y la glucosa se transporta a través de la membrana celular, donde puede ser utilizada de diversas maneras. Puede ser almacenada en forma de glucógeno, que es un polisacárido de gran peso molecular compuesto de unidades de glucosa unidas por enlaces glucosídicos α.

También puede ser fragmentada por medio de glucólisis para formar piruvato, el cual también participa en varias rutas metabólicas. El hígado puede acumular suficiente glucógeno para suministrar glucosa durante 12 a 24 horas; si después de este tiempo no hay más ingresos, el organismo debe conservar la glucemia mediante la conversión de otras sustancias, sobre todo aminoácidos, en glucosa. Existen enzimas que cooperan en la liberación de moléculas de glucosa a partir del glucógeno, de las que la más importante es la fosforilasa. Por ser la glucosa la fuente más importante de energía, su concentración se conserva encima de los niveles mínimos conocidos de 60 mg/dl. Si la concentración es menor, el primer órgano afectado es el cerebro, ya que no consigue almacenar cantidades apreciables de glucosa y su capacidad para usar otras fuentes es muy limitada. Las células cerebrales no pueden efectuar sus procesos metabólicos si están privadas de glucosa y oxígeno.

Las células musculares también tienen la capacidad de transformar glucosa en glucógeno, pero el glucógeno muscular sólo sirve como depósito local, propio para el trabajo muscular, y no participa en la regulación de la glucemia sistémica. Además del almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno o de su oxidación para dar energía, la glucosa puede ser transformada en grasa de reserva.

Siempre que la provisión de glucosa rebase las necesidades inmediatas, se convierte en lípidos en el hígado; éstos se pueden usar como fuentes de energía en reserva. El glicerol y los ácidos grasos pueden ser sintetizados a partir de la cadena de carbono de la glucosa.

Gluconeogénesis y glucólisis

Se llama gluconeogénesis a la formación de glucosa y otros carbohidratos a partir de otro tipo de compuestos; entre tales compuestos están los lactatos y piruvatos, los compuestos del ciclo del ácido tricarboxílico, el estado terminal de la oxidación de los alimentos y varios aminoácidos. La gluconeogénesis ocurre sobre todo en el hígado y los riñones; se sabe que la síntesis de glucosa en el hígado es de manera particular activa durante la recuperación del esfuerzo muscular. De modo inverso, la glucólisis es el desdoblamiento irreversible de la glucosa en piruvato.

Muchas de las reacciones en la ruta de la gluconeogénesis son catalizadas por las mismas enzimas que catalizan la secuencia inversa, pero los dos procesos son controlados por el equilibrio entre varias hormonas, en particular el cortisol de la corteza suprarrenal y la insulina del páncreas.

En condiciones normales, cuando la glucosa es abundante y las reservas de energía (ATP) son grandes, la glucólisis es inhibida y se favorece la síntesis de glucógeno. De modo contrario, en circunstancias en las que la célula está privada de energía, la glucólisis aumenta debido a que las reservas energéticas son bajas. En las condiciones de aerobiosis, la glucosa se convierte con rapidez en piruvato con entrada en el ciclo del ácido tricarboxílico para generar energía; sin embargo en condiciones anaerobias, en las que el ciclo del ácido tricarboxílico no es funcional, el piruvato se convierte en lactato y se produce acidosis láctica. La hiperglucemia

en el traumatismo quirúrgico se debe a una hiperactivación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal e incremento en la producción hepática de glucosa con aumento en la lipólisis y glucogénesis, los cuales no pueden ser regulados por medio de la administración exógena.

Lípidos

Los lípidos o grasas representan la reserva más grande de energía en el cuerpo y son utilizados por los tejidos que no dependen de manera directa de la glucosa, como el músculo cardiaco y el esquelético, así como los tejidos viscerales, como el hígado, el páncreas y el pulmón. Al ser ingeridas, las grasas deben transformarse en el tipo de grasas características de los humanos, lo cual ocurre sobre todo en el hígado. La grasa del tejido adiposo, además de estar disponible para convertirse en energía en caso necesario, sirve como protección o soporte para algunos órganos internos y como capa aislante debajo de la piel, con la cual se evita la pérdida demasiado rápida de calor. Las grasas neutras o triglicéridos están constituidas por el alcohol glicerol unido a tres moléculas de ácidos grasos. Las grasas neutras deben ser hidrolizadas en sus componentes mediante enzimas intracelulares o enzimas digestivas en la fase I del catabolismo de las grasas. Muchos tejidos son capaces de utilizar los ácidos grasos y el glicerol que se forman al desdoblarse los triglicéridos, y generan energía por oxidación. El glicerol formado puede ser convertido en piruvato y ser utilizado en la gluconeogénesis. Los adipocitos liberan ácidos grasos en la circulación debido a la influencia del glucagon y de la adrenalina.

Una vez en los tejidos, la oxidación ocurre fuera de la membrana mitocondrial. Los ácidos grasos se combinan con la coenzima A y forman la acetil-CoA. La acetil-CoA generada en las mitocondrias ingresa a diferentes rutas metabólicas para generar ATP, sintetizar lípidos o cuerpos cetónicos. Es importante señalar que los ácidos grasos no pueden ser utilizados en la síntesis de glucosa. La oxidación de los ácidos grasos no progresa de manera adecuada hasta que se dispone del ácido oxaloacético, derivado del metabolismo de los carbohidratos para que se condense con la acetil-CoA formada a partir de los ácidos grasos. Es la razón de que los diabéticos que tienen metabolismo irregular de los carbohidratos presenten además un metabolismo anormal de las grasas, de manera que ciertos productos intermedios llamados cuerpos cetónicos se acumulan en la sangre y se eliminan por la orina. Es conocido que en el traumatismo quirúrgico se observa lipólisis por la acción de las hormonas adrenérgicas en el tejido adiposo que produce la hidrólisis de los triglicéridos. Esta acción es realizada de manera fundamental por la noradrenalina que activa a través del AMP cíclico una cinasa proteínica en el adipocito que, a su vez, activará la lipasa del adipocito,

Las grasas, al igual que las proteínas, son componentes estructurales importantes de las membranas nucleares y de las mitocondrias. El metabolismo de las grasas está regulado por las hormonas del páncreas, la hipófisis, las suprarrenales y las hormonas sexuales. Todo trastorno funcional grave del hígado tiene por secuela la ausencia casi total de las grasas de los tejidos usualmente adiposos, lo que indica que el hígado debe influir de cierta manera en estos materiales antes de ser metabolizados y almacenados.

Proteínas

El organismo humano no tiene manera de almacenar proteínas; todas las proteínas corporales se encuentran cumpliendo alguna función biológica y constantemente son desintegradas y reconstruidas; el recambio diario de las proteínas musculares es de 1 a 2% de su contenido proteico, y de 75 a 80% de los aminoácidos así liberados se utilizan de nuevo para sintetizar nueva proteína; el restante 20 a 25% forma urea. En algunas circunstancias, los aminoácidos derivados de las proteínas se utilizan para dar al hígado precursores para la síntesis de nueva glucosa, pero sus grupos amino deben ser removidos. Lo anterior se cumple mediante un proceso llamado transaminación, en el que se produce una molécula cetoalfa análoga al aminoácido y un nuevo aminoácido, como el glutamato, la glutamina o la alanina.

La oxidación completa de los aminoácidos ocurre sobre todo en el hígado, aunque también en los riñones. La alanina generada por transaminación ingresa a la circulación y es transportada al hígado, donde es desaminada al piruvato y puede ser utilizada en la gluconeogénesis.

Otras reacciones similares ocurren con el glutamato y con la glutamina. No obstante, el proceso genera un grupo amino que debe ser eliminado, lo que se logra por medio del ciclo de la urea, en el que se genera amonio por desaminación oxidativa. El amonio es recolectado por enzimas que reúnen los grupos amino separados para formar un producto de desecho, llamado urea, el cual se elimina más adelante en la orina. Como resultado, el catabolismo proteico exacerbado elimina el nitrógeno de la urea por la orina.

Un adulto tiene equilibrio de nitrógeno cuando la cantidad de nitrógeno que consume es igual a la excretada, pero cuando el aporte de nitrógeno es menor que el excretado, se dice que existe un balance negativo de nitrógeno. La regulación hormonal del metabolismo de las proteínas y de los aminoácidos es muy compleja y, como el proceso del crecimiento es esencialmente el depósito de nuevas proteínas, la hormona hipofisaria del crecimiento es un regulador importante del metabolismo. La insulina, las hormonas sexuales y el cortisol de la corteza suprarrenal también intervienen en el control del metabolismo proteico.

Si la dieta del paciente quirúrgico es deficiente en carbohidratos, las proteínas son degradadas para compensar el déficit, los aminoácidos resultantes son desaminados y los esqueletos carbonados se utilizan para mantener la glucemia con el fin de formar productos intermedios del ciclo de Krebs y generar ATP. Por esta razón los carbohidratos de la dieta tienen un efecto economizador sobre los aminoácidos.[10] La célula puede sintetizar una buena parte de los aminoácidos, pero elabora poco a poco otros que son imprescindibles para la vida del adulto o para el crecimiento rápido en la edad pediátrica; por

tanto, deben ser administrados en la dieta. A continuación se presenta la lista de los llamados aminoácidos esenciales:

- Arginina
- Fenilalanina
- Histidina
- Isoleucina
- Leucina
- Lisina
- Metionina
- Treonina
- Triptófano
- Valina

La alimentación con cantidades adecuadas de aminoácidos no esenciales evita que los esenciales sean catabolizados para usar sus fragmentos; por consiguiente, el paciente debe recibir cantidades adecuadas de carbohidratos y aminoácidos.

Minerales y vitaminas

Se requieren alrededor de 15 minerales en cantidades muy reducidas; la cantidad necesaria es cubierta por lo general por la alimentación normal. Entre ellos se encuentran sodio, potasio, magnesio, fósforo, calcio, hierro, cobre, manganeso y yodo; no obstante, un régimen de alimentación sin minerales es tan deletéreo como la privación de alimentos. Aunque, debido a que éstos se encuentran en cantidades abundantes en la alimentación normal, es raro que haya carencia de minerales, suele suceder que no se incluyan algunos de estos elementos o que exista carencia relativa de algunos de ellos, denominados oligoelementos (hierro, flúor, calcio, fósforo, cromo, cobalto, manganeso, molibdeno, selenio y zinc) en las dietas del periodo posoperatorio.

Las vitaminas son compuestos orgánicos relativamente sencillos que no pueden ser usados como fuente de energía, pero son indispensables para la vida. Hace muchos años se demostró que los animales no sobreviven con regímenes purificados compuestos de carbohidratos, proteínas y grasas, sino que requieren, además, estos compuestos de funciones esenciales muy bien conocidas y que no pueden ser elaborados en cantidades suficientes por la economía animal.

Aunque es poco frecuente que el paciente quirúrgico agote sus reservas vitamínicas en el breve periodo operatorio y posoperatorio habitual, el cirujano debe conocer las manifestaciones de los estados carenciales con el fin de cubrir en forma oportuna las necesidades, sobre todo teniendo en cuenta las relaciones existentes entre ácido ascórbico y cicatrización, o entre la coagulación y la síntesis de la vitamina K.

Convalecencia

Se han escrito numerosos tratados e innumerables artículos acerca de las manifestaciones clínicas y la correlación de los fenómenos metabólicos que se suceden en el periodo perioperatorio. Todos ellos son desencadenados por la lesión anatómica, la hipovolemia, la respuesta fisiológica, los defectos en la irrigación tisular, la infección, el ayuno y el efecto de medicamentos e infusiones.[11] Sin embargo, la descripción clínica de las fases de la convalecencia hecha por Moore continúa vigente para los fines de educación quirúrgica;[12] a continuación se presenta una adaptación de sus puntos básicos, ya que se han modificado de manera profunda y están sujetos a revisión con el advenimiento de las innovaciones anestésicas, la cirugía de corta estancia y la cirugía endoscópica de invasión mínima (cuadro 7-2).

En el periodo preoperatorio de los pacientes que van a someterse a una intervención quirúrgica mayor, programada y electiva, por lo general, no se aprecian alteraciones importantes en las condiciones metabólicas. El balance nitrogenado, los líquidos y los electrólitos, así como el volumen sanguíneo,

■ **Cuadro 7-2** Evolución clínica de la convalecencia

Preoperatorio	Temor y ansiedad. Ayuno	Equilibrio hídrico, electrolítico y nitrogenado
Fase I o suprarrenocortical 1 a 4 días	Operación Respuesta suprarrenal en las primeras 12 horas; alarma orgánica; apatía e inactividad; falta de apetito	Pérdida de peso: consumo de reservas y de masa muscular; balance negativo de nitrógeno y potasio; retención de sodio y agua; excreción de corticoides
Fase II o de remisión adrenérgica 5 a 8 días	Remisión neuroendocrina; mejor ánimo y actividad; recuperación del apetito	Disminuye la pérdida de peso y de nitrógeno; se restaura el balance de potasio; se detiene el consumo de tejido muscular; se excreta sodio y agua
Fase III o anabólica espontánea 9 a 30 días	Recibe la dieta normal; recupera fuerza física; mejora el interés en el entorno	Balance nitrogenado positivo; recuperación de peso y restablecimiento del balance de sodio y agua; excreción normal de corticoides
Fase IV o de recuperación	Se reintegra a sus actividades normales, incluso es productivo	Se restituye el equilibrio metabólico; recuperación de grasas o reservas

Modificado de Moore FD. Bodily changes in surgical convalescence, I, The normal sequence-observations and interpretations; Ann Surg, 1953;137:28.

permanecen en equilibrio. El enfermo experimenta de manera natural el estado de aprensión; el ayuno preoperatorio lo obliga a interrumpir la ingesta de líquidos y entra a la sala de operaciones con sensación de hambre.

Fase suprarrenocortical

Debido a las alteraciones funcionales que la acompañan, a esta primera fase se le llama también neuroendocrina o fase de lesión. Dura de 1 a 4 días, y se caracteriza por la respuesta neuroendocrina inicial con 1 a 12 horas de concentraciones séricas elevadas de cortisol propias de la actividad suprarrenocortical. Las cantidades necesarias de agua y energía se satisfacen con glucosa en agua cuando la vía oral no está disponible. Deben evitarse sobrecargas de líquidos porque los excesos de volumen no pueden ser excretados durante las horas de estimulación suprarrenocortical.

La retención de agua y sal puede causar edema. En esta fase el paciente se muestra apático, inactivo y no manifiesta apetito; pierde con rapidez peso corporal debido a que utiliza los carbohidratos, las proteínas de la masa muscular y la reserva de grasas. Se establece en la persona un balance nitrogenado negativo con gluconeogénesis y excreción urinaria de nitrógeno en forma de urea; aumenta la excreción de potasio en la orina; hay retención de agua y sodio; los eosinófilos disminuyen o desaparecen, y aumenta la excreción de corticoides. También pueden aumentar los valores de glucosa en la sangre.

Fase de remisión adrenérgica

También se llama fase de punto crítico a esta segunda fase; se observa de 5 a 8 días después de la operación. El paciente tiene mejor ánimo y disposición; está activo y recupera el apetito. Disminuye el ritmo de pérdida de peso; disminuye la pérdida de nitrógeno, y se recuperan los niveles de potasio. Se detiene el catabolismo de la masa muscular y de los tejidos blandos; se regularizan la diuresis y el sodio. Aumenta la ingesta calórica; los eosinófilos regresan a cifras normales, y disminuye la excreción de corticoides. El paciente por lo general egresa del hospital.

Fase anabólica espontánea

La tercera fase dura del día 9 al 30 del periodo posoperatorio. El paciente mejora su estado de ánimo y se siente con más fuerza física. Recibe su dieta normal e, incluso, pide más alimento. Hay recuperación del peso corporal con balance nitrogenado positivo; el sodio está en equilibrio; los eosinófilos, la glucemia y la excreción de corticoides son normales.

Fase de recuperación

La cuarta fase tiene una duración de semanas o meses. El paciente se reintegra a sus actividades habituales y recupera sus funciones, incluso las reproductivas. El balance metabólico se restablece de manera íntegra.

Referencias

1. Hume DM, Egdahl H. The importance of the brain in the endocrine response to injury. *Annals of Surgery*, 150:697-712. 1959.
2. Egdahl RH, Richards JB. The effect of the femoral nerve on adrenal 17-hydroxicorticosteroid secretion in dogs. *Surg Forum*, 7:142-147. 1957.
3. Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ª ed. Elsevier España. Madrid pp. 918-929. 2006.
4. Zimmerman B. Pituitary and adrenal function in relation to surgery. *S Clin North America*, 45:299-315. 1965.
5. Wilmore DW, Goodwin CW, Aulick LH, *et al.* Effect of injury and infection on visceral metabolism and circulation. *Ann Surg*, 192:491-504. 1980.
6. Watters J, Bessey P, Dinarello C, *et al.* Both inflammatory and endocrine mediators stimulate host response to sepsis. *Arch Surg*, 121:179-190. 1986.
7. Moore FD. *Metabolic care of the surgical patient.* Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1959.
8. Montgomery R, Dryer RL, Conway TW. *Bioquímica médica*. Barcelona: Salvat Eds., 183-189. 1982.
9. Krebs HA, Kornberg HL. Energy transformations in living matter. Benin: *Springer*, 213. 1957.
10. Montgomery R, Conway TW, Spector AA. *Bioquímica. Casos y texto,* 5a. ed. Madrid: Mosby-Year Book Wolfe Publishing, 14-15. 1992.
11. Quijano M, Villazón A. Respuesta metabólica al traumatismo. En: Quijano Narezo M, Álvarez Cordero R (ed): *Principios fundamentales de la cirugía*. México: UNAM, I:164-165. 1981.
12. Moore FD. Bodily changes in surgical convalescence, I. The normal sequence-observations and interpretations. *Ann Surg*, 137:289-297. 1953.

Capítulo 8



Procedimientos antimicrobianos en el ejercicio de la cirugía

Contenido

Introducción[1,2]

Las heridas quirúrgicas están amenazadas por la vida microbiana existente en sus alrededores inmediatos y en los instrumentos con los que se opera. Los gérmenes pueden estar presentes hasta en las propias manos del cirujano. Para impedir la inoculación bacteriana, todas las posibles fuentes de infección se someten a métodos de esterilización bacteriológica o desinfección química. Este capítulo trata acerca de los medios comunes de control y eliminación de la población bacteriana en el ambiente quirúrgico.

En los capítulos anteriores quedó bien establecido que la infección es la causa más importante de interferencia con el proceso normal de la cicatrización, de modo que ocasiona complicaciones graves, con frecuencia fatales. Es evidente que impedir la llegada de gérmenes a las heridas es la esencia de la conducta preventiva y para lograrlo se utilizan procedimientos bacteriológicos con los que debe estar familiarizado todo el personal quirúrgico.

Terminología

La bacteriología, como todas las ramas de la ciencia, se sirve de palabras y conceptos que le son inherentes, pero que aparecen en el lenguaje diario con uso diverso. Por tal razón, lo mejor es que los profesionales de las ciencias de la salud coincidan en el modo de empleo de dichos términos.[3]

Se llama **estéril** a todo objeto o sustancia libre de microorganismos y de cualquier forma de vida. Es la condición en la que deben estar todos los instrumentos que puedan entrar en contacto con la brecha que abre la cirugía en el sistema defensivo del organismo. Entonces, un instrumento estéril es el utensilio adecuado para tratar una herida puesto que no será el vehículo que deposite microbios en ella. El estudiante debe habituarse a que en cirugía **el concepto de esterilidad es absoluto**; la esterilidad existe o no existe, no hay términos intermedios.

Para lograr el estado de esterilidad en los instrumentos y materiales existen métodos de esterilización físicos y químicos que destruyen todas las formas de vida: microorganismos, esporas y virus. Como los objetos que se esterilizan no deben dañarse o destruirse en el proceso, se han ideado diferentes métodos de esterilización que al mismo tiempo preservan las cualidades de cada uno de los materiales. Así, los instrumentos cortantes conservan su filo, no se daña el temple de los instrumentos de acero, conservan sus propiedades los cristales y los materiales ópticos, no resultan quemados los materiales textiles, etcétera.

Cuando los objetos que fueron esterilizados hacen contacto físico con otros que no lo están, pierden su condición de esterilidad y se dice que se han **contaminado**. Esto significa que al establecer el contacto reciben en su superficie diversas formas de vida microscópica que no tenían antes. Para evitar que pierdan la condición estéril, los materiales ya tratados se manipulan con las técnicas de aislamiento que usan los microbiólogos en su laboratorio. Cuando esta metodología se aplica a la cirugía, se conoce como **técnica aséptica**, nombre tomado del griego, en el que la *a* es privativa y equivale a sin, y *sepsis* significa putrefacción. En el sentido opuesto, los objetos sépticos son los que están de manera evidente sucios o que no están asépticos.

La palabra “asepsia” se encuentra en todos los idiomas, y se refiere al método que se emplea para prevenir la introducción de bacterias causantes de enfermedad en las heridas de los animales, sin olvidar al humano.

Como un método complementario, no opuesto, la medicina utiliza una gran variedad de compuestos químicos que destruyen a los microorganismos o que impiden su multiplicación. Algunos compuestos químicos reciben el nombre de **antiséptico**, que literalmente significa “en contra de la putrefacción”, y son sustancias químicas que aplicadas sobre la piel y las mucosas disminuyen en ellas la concentración bacteriana sin agredir a los tegumentos íntegros. En bajas concentraciones, un antiséptico puede inhibir el crecimiento

bacteriano; en altas concentraciones destruye las bacterias. No obstante, con los antisépticos utilizados en la actualidad, no se consigue la esterilización de la piel ni de las mucosas porque la concentración que sería la necesaria para destruir a las bacterias también destruiría a los tejidos.

Los **germicidas,** también llamados **desinfectantes**, destruyen a los organismos patógenos y pueden inactivar algunos virus y protozoarios, sin embargo no afectan a las esporas de bacterias y hongos, las cuales son formas vivas muy resistentes que pueden volver a desarrollarse cuando las condiciones son propicias.

La **desinfección** se define como la destrucción de los gérmenes causantes de enfermedad por aplicación directa de agentes químicos o físicos sobre objetos inanimados, como instrumentos, pisos y paredes, entre otros. No se cuenta en la actualidad con el compuesto ideal que pueda destruir todos los microorganismos sin causar efectos tóxicos residuales y, aunque es incorrecto, es muy común usar la palabra desinfección como sinónimo de esterilización.

Se llama **sanitización** al uso de agentes, por lo general químicos, que se emplean para reducir el número o concentración de microorganismos hasta un nivel que ha sido aceptado "de manera oficial" como seguro. Estos agentes son útiles para controlar la población bacteriana en los equipos y utensilios en las lecherías, procesadoras de alimentos, así como en otros establecimientos o lugares donde no hay patógenos específicos, en los cuales no hay necesidad de destruir todos los microorganismos presentes. Este método es utilizado de manera habitual en algunas áreas y equipos de los hospitales, pero no se usa con fines de esterilización de los materiales quirúrgicos.

Otros compuestos químicos se agregan como preservadores en algunos alimentos y medicinas para impedir la multiplicación bacteriana, ya que la proliferación de las bacterias podría causar descomposición de los productos y su desperdicio, o enfermedades en las personas que los consumen. Los preservadores tampoco tienen aplicación directa en cirugía.

Esterilización por medios físicos

El medio óptimo para el desarrollo de las bacterias patógenas se encuentra en el interior del organismo vivo en el que han logrado penetrar y vivir. Fuera de este ambiente húmedo, estable y tibio, sus funciones vitales se interrumpen en forma temporal obligándolas a una subsistencia latente, o bien, se detienen de modo definitivo por la acción de las condiciones físicas y químicas del ambiente que les son hostiles.

La mayor parte de las bacterias patógenas vive en temperaturas cercanas a los 37 °C, y algunas pueden sobrevivir hasta los 80 °C. Esta zona de temperatura se llama **zona eugenésica**. El aumento de la temperatura interfiere con rapidez con los procesos vitales y pronto se alcanza el punto térmico mortal, el cual no es compatible con la vida.

En cambio, el descenso de la temperatura hace más lento el proceso vital y se suspende cerca de los 0 °C, sin embargo, la vida bacteriana se conserva en estado latente por abajo de los niveles de congelación y algunas especies son capaces de reanudar sus funciones normales cuando la temperatura regresa a la zona eugenésica. Otros agentes físicos son incompatibles con la vida: algunas radiaciones del espectro solar, así como la desecación, el ultrasonido, etc. Todos los medios físicos accesibles al humano han sido empleados, solos o en combinación, y algunos de ellos tienen aplicación en cirugía.

Calor seco

La elevación de la temperatura hasta alcanzar niveles incompatibles con la vida es el mecanismo más antiguo de esterilización, sin embargo, tiene el inconveniente de que deteriora los objetos que se desean esterilizar, y su uso se limita a artículos que se han de eliminar o a cristalería y materiales que toleran temperaturas muy altas. Este tipo de esterilización es de uso común en los laboratorios de microbiología e investigación y, a pesar de que tiene pocas aplicaciones en cirugía, el estudiante debe conocer su existencia (figura 8-1). Con este recurso se esterilizan los materiales no alterables por el calor, en temperaturas y tiempos que varían de acuerdo al uso que se les destina:

Temperatura	Tiempos
180°	30′
170°	60′
160°	120′
150°	2 h 30′
140°	3 h
120°	Más de 6 h

Los materiales para su envoltura son muy diversos. El más útil y aconsejable es el aluminio en bolsas; es seguro, resistente, económico.

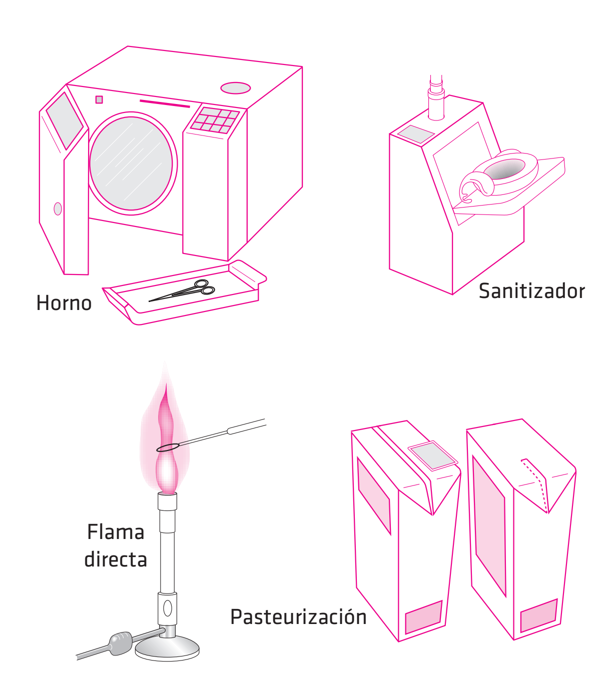


Figura 8-1 Calor seco (flama-horno) y pasteurización.

Flama directa

Aún se utiliza el mechero de Bunsen (Robert Bunsen, 1855) con algunas modificaciones hechas por Meker y Fisher. Este quemador consume gas butano y aire para producir una flama que en su porción alta alcanza temperaturas hasta de 1 500 °C. Las asas de platino del laboratorio de microbiología se esterilizan al exponerlas a la flama directa; el procedimiento es confiable para la manipulación de cultivos y siembras en medios de cultivo. No se aplica en cirugía porque deteriora los instrumentos.

Incineración

La incineración tiene utilidad cuando al mismo tiempo que se desea destruir a los gérmenes se pretende eliminar el material séptico o contaminado. Es una forma rápida y eficaz de eliminar fomites (sustancias u objetos no alimenticios que pueden transmitir o contagiar enfermedades) que sean susceptibles de combustión, así como de cuerpos de animales de experimentación, entre otros. El equipo consiste en un horno con quemadores de gas y una cámara secundaria que completa el proceso a altas temperaturas; los humos se conducen a una chimenea equipada para evitar contaminar el aire. Su instalación está sujeta a normas para preservar la calidad del ambiente en todos los países (figura 8-2).

Hornos y estufas

La magnitud del calor se puede regular con el fin de que al ser aplicado por tiempo prolongado destruya de manera efectiva las formas de vida microscópicas. Al prolongar la exposición al calor se evitan las altas temperaturas que podrían dañar los materiales que se esterilizan.

El calor seco en forma de aire caliente constituye un método de esterilización, el cual consiste en exponer los objetos a temperaturas altas (de 160 a 200 °C) durante 1 a 2 horas. La acción del calor desnaturaliza las proteínas. Los esterilizadores de aire caliente (como el horno de Pasteur o la estufa de aire caliente) forman parte del equipo común en los laboratorios de bacteriología desde hace más de 100 años.

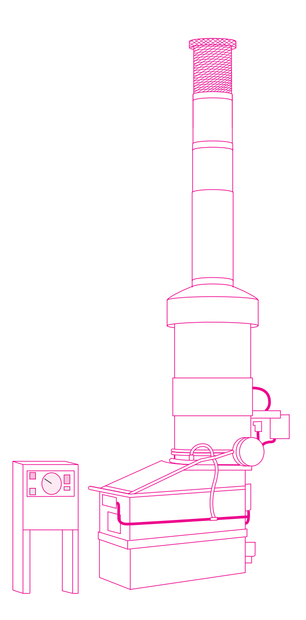


Figura 8-2 Incinerador.

La estufa consiste en una cámara dotada de un elemento calefactor, por lo general de resistencias eléctricas. Por ser el aire un mal conductor del calor, se permite que penetre poco a poco durante la esterilización, ya que el horno está dispuesto de tal manera que favorezca la circulación del mismo mediante el uso de ventiladores que lo impelen a velocidad elevada con flujo horizontal para uniformar las temperaturas interiores que alcanzan hasta 250 °C. Tiene un termostato de seguridad para limitar el incremento a no más de 300 °C. Las paredes de la estufa o del horno están provistas de aislamiento térmico y de un sistema de enfriamiento para refrigerar después de esterilizar, así como filtros de alta eficiencia para filtrar el aire que restituye los cambios de volumen y presión. Aunque hoy este método de esterilización tiene poco uso directo en la preparación de los materiales quirúrgicos y muchos laboratorios ya utilizan jeringas y materiales desechables de plástico esterilizado en forma industrial, los hornos son todavía de uso común en los laboratorios de bacteriología. En ellos se pueden esterilizar los siguientes materiales:

- Aceites, glicerina y parafina líquida.
- Polvos pesados como el asbesto, polvos secantes y algunos fármacos en polvo.
- Jalea de vaselina y gasas vaselinadas.
- Cristalería (cajas de Petri, vasos de precipitado, matraces) y jeringas de cristal, así como también equipos de vidrio que estén pegados con materiales resistentes al calor.
- Artículos colocados dentro de tubos de ensayo, como agujas y hojas de bisturí entre otros.

Se debe tener en cuenta que estos objetos están expuestos a temperaturas de 160 a 180 °C y no se esterilizan telas ni materiales de hule o plástico, ya que se carbonizarían. El material se debe disponer en el interior de modo que permita la libre circulación del aire caliente.

En las estufas y hornos se usan los siguientes tiempos de esterilización:[4]

- Una hora a 150 °C para aceites, glicerina y polvos.
- Una hora a 160 °C para vidriería, instrumentos, jeringas e hisopos de algodón.
- Dos horas a 150 °C para instrumentos cortantes.
- Tres horas a 180 °C para vidriería, jeringas e instrumentos no cortantes.

Túneles de aire circulante

La industria del proceso de alimentos emplea algunos sistemas de esterilización por calor seco en donde los objetos se depositan en una banda sinfín o cinta transportadora de metal que corre poco a poco por el interior de un túnel de aire filtrado y caliente. Los objetos que se depositan en la banda se exponen a temperaturas elevadas producidas por rayos infrarrojos; la banda pasa después por una cámara

de enfriamiento en la que el aire frío circula impelido por turbinas. Este tipo de equipos es muy voluminoso y no tiene uso práctico en los hospitales, ni en cirugía, sin embargo, se utilizan en las industrias porque permiten la esterilización de envases y materiales resistentes a la temperatura en flujo continuo durante varias horas al día.

Muchos de los materiales de consumo corriente son preparados en sistemas similares a los que se puede modificar la longitud de la banda, el tiempo de exposición y el tipo de agente esterilizante (figura 8-3).

Calor húmedo

Cuando al calor se le agrega humedad, las proteínas se desnaturalizan sin necesidad de alcanzar temperaturas muy altas, y de este modo se hace más corto el tiempo de exposición. El hecho se basa en la teoría de que todas las reacciones químicas, incluso la coagulación de las proteínas, se catalizan en presencia de agua.

Aunque algunas esporas son capaces de resistir al calor húmedo hasta temperaturas superiores a los 100 °C, el calor húmedo como agente destructor de microbios se emplea en diversas formas.

Pasteurización

Es una modalidad de uso del calor húmedo que destruye patógenos en alimentos y bebidas. Se llama así por su inventor, el químico francés Louis Pasteur, quien hacia 1860 demostró que la fermentación anormal de los vinos y de la cerveza se puede evitar calentando las bebidas a 57 °C por algunos minutos.

El procedimiento se usa en muchos países, incluso en el nuestro, para eliminar los patógenos en la leche, en especial *Mycobacterium tuberculosis*. El tratamiento de la leche por pasteurización también destruye los microorganismos que la descomponen y permite almacenarla durante corto tiempo. Se complementa el procedimiento al enfriar con rapidez el producto para evitar nueva reproducción bacteriana a corto plazo.

En la ultrapasteurización la temperatura se eleva a 138 y 150 °C por 1 o 2 segundos. Si la leche se almacena en empaques estériles y herméticos en estas condiciones, el producto conserva muchas de sus propiedades y se puede almacenar por meses sin necesidad de refrigeración. Dicho procedimiento no confiere esterilidad y no tiene uso en cirugía.

Tindalización

Es un método en el que se utiliza calentamiento intermitente de líquidos. Se emplea para esterilizar medios de cultivo, azúcares y gelatinas; se basa en el principio de que un primer calentamiento destruye las formas bacterianas vegetativas[5] y las formas de resistencia que sobreviven germinarán por estar en un medio favorable, sin embargo, serán destruidas en calentamientos sucesivos. La exposición es a 100 °C durante 20 minutos por tres días consecutivos. Este procedimiento toma su nombre del físico inglés John Tyndall, y tiene uso en los laboratorios de microbiología.

Ebullición y vapor de agua

Consiste en sumergir en agua las jeringas hipodérmicas de cristal e instrumentos quirúrgicos, y elevar la temperatura hasta alcanzar el punto de ebullición y sostenerla por espacio de 15 minutos. El agua debe cubrir del todo los instrumentos y la tapa no se debe abrir durante los 15 minutos de la ebullición; por este medio se destruyen las bacterias no esporuladas y las formas vegetativas de los patógenos.

El procedimiento se utilizó de manera amplia en el pasado, pero en la actualidad no se recomienda como un método de esterilización debido a que está expuesto a innumerables fallas técnicas, además, deteriora los instrumentos y, al mismo tiempo, deposita en ellos sales de calcio cuando no se usa agua destilada. Sin embargo, todavía llega a presentarse la necesidad de usarlo en condiciones de urgencia y en lugares

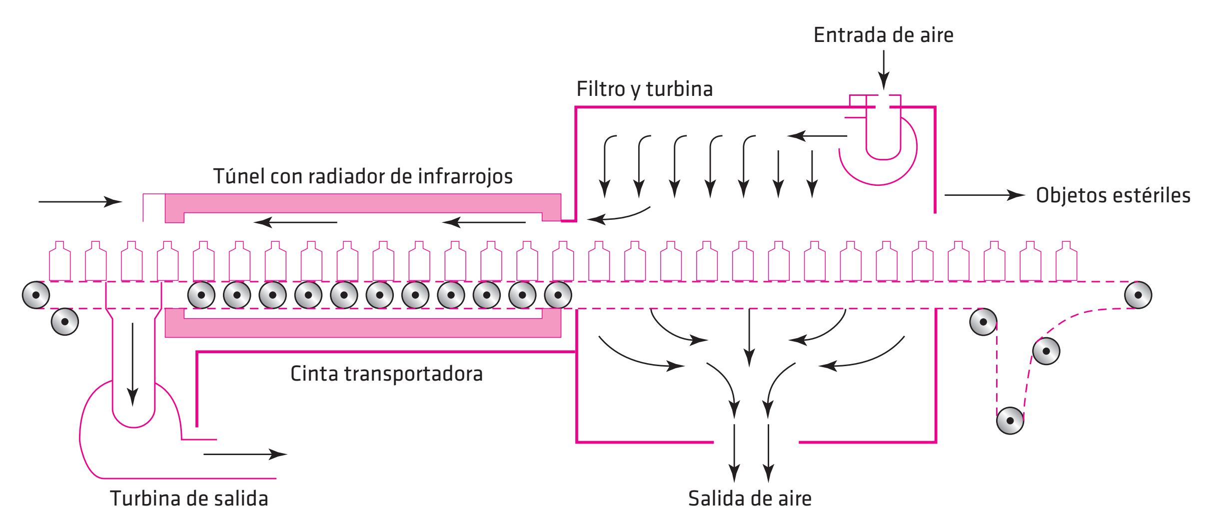


Figura 8-3 Túnel de aire circulante.

aislados en los que no se cuenta con otro recurso; en este caso se sugiere agregar bicarbonato de sodio al agua (2 por 100) para disminuir la concentración de hidrogeniones y hacer la ebullición más eficaz.

La ebullición y el vapor de agua se utilizan en algunos sitios para hacer sanitización de equipos y fomites.

Calor húmedo bajo presión (autoclave)

La esterilización con autoclave de vapor es el procedimiento más práctico y más difundido. El primer antecedente del autoclave moderna fue una marmita "digestor" diseñada por Denis Papin en 1679. Este aparato tenía una válvula de contrapeso inventada por el mismo Papin para prevenir explosiones (figura 8-4). Su inventor la recomendaba para ablandar algunos alimentos y facilitar su consumo; el modelo original y su diseño no difieren en gran medida de la olla o marmita de presión para uso doméstico.

En 1851, Raymond Chevallier-Appert perfeccionó la marmita de Papin al adicionarle un manómetro y propuso el método de esterilización por autoclave. En 1886, el alemán Ernst von Bergmann lo introdujo como el medio de esterilización de base para seguir la técnica aséptica a partir de entonces; el uso del equipo se ha generalizado en la industria, los laboratorios y la medicina.

Ventajas

En este procedimiento también conocido como esterilización por vapor saturado,[6] los factores temperatura, humedad y tiempo son los que producen la desnaturalización de las proteínas; la presión es necesaria para elevar con mayor rapidez la temperatura del vapor. El autoclave produce una esterilización muy efectiva, tiene bajo costo y el proceso es fácil de controlar. Además de esterilizar los instrumentos quirúrgicos es capaz de esterilizar la ropa y los objetos de hule, los cuales al final están secos, con deterioro mínimo y sin residuos tóxicos. El aparato también es útil para esterilizar líquidos.

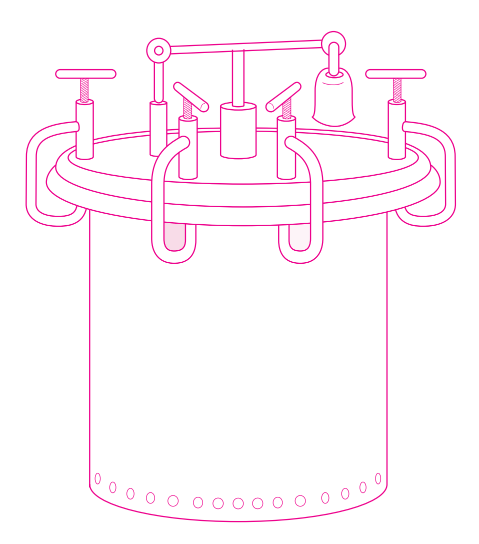


Figura 8-4 Marmita *digestor* de Papin (1679).

Descripción del autoclave

El autoclave es un recipiente de metal de forma cilíndrica o de prisma rectangular que tiene doble pared y una tapa que cierra en forma hermética; tiene tubos valvulados para la admisión y la salida, los cuales están equipados con filtros. El vapor ingresa por la parte superior de la cámara de esterilización por medio de un sistema deflector que impide el impacto del chorro directo de vapor sobre la carga (así se denomina al material que se pretende esterilizar en un momento dado). Por el otro lado, el recipiente está equipado con una tobera de escape colocada al fondo por la que, en unos modelos, evacua el aire por gravedad; en otros lo hace por medio de una bomba de vacío. Otros modelos liberan el aire mediante un procedimiento de chorros de vapor intermitente y pulsos de presión superiores a la presión atmosférica; esta técnica se conoce como procedimiento de vapor de Joslyn. El objeto de estos mecanismos de vaciado es que el vapor que ingresa por un lado desplace por el otro al aire contenido con el fin de lograr obtener humedad y temperatura homogéneas en el interior del cilindro.[7] El aparato está equipado con un sistema automático que controla y monitorea los manómetros, los termómetros y las válvulas que regulan ingreso y egreso (figura 8-5). Un componente de importancia es la válvula de seguridad que regula las presiones que pudieran elevarse a niveles peligrosos. La cámara interior está equipada con charolas, cestas metálicas y espaciadores desmontables en los que se colocan los materiales que se han de esterilizar.

Ciclos de esterilización

El proceso de esterilización se hace en ciclos de tiempo y temperatura que el personal de las áreas de esterilización conoce como ciclos de esterilización.

Las autoclaves de uso común en los hospitales se controlan mediante botones claramente rotulados en los que el operador fija la temperatura y el tiempo y, después, inicia el ciclo que el aparato sigue en forma automática.

Cuando la cámara ya está ocupada por el vapor, el calor del interior se eleva con rapidez hasta alcanzar la temperatura deseada y mantiene estas condiciones por el tiempo requerido. En seguida sale el vapor, ingresa aire del ambiente a través de un filtro y con esto la presión del interior se iguala a la presión atmosférica. El contenido se enfría hasta un nivel en el que el personal puede abrir el autoclave y disponer del material esterilizado. En el panel del esterilizador existe un monitor que registra en una gráfica el tiempo y la temperatura alcanzados durante el ciclo.

Los tiempos y temperaturas necesarios para esterilizar los objetos dependen de las características de densidad y de la calidad de los materiales para no deteriorarlos, pero al mismo tiempo asegurar la llegada del vapor hasta el interior de los bultos. Los ciclos mínimos de temperatura y tiempo para las autoclaves comunes son:

- Ciclo para autoclave de desplazamiento gravitacional del aire: 10 a 25 minutos entre 132 y 135 °C; o de 15 a 30 minutos a 121 °C.

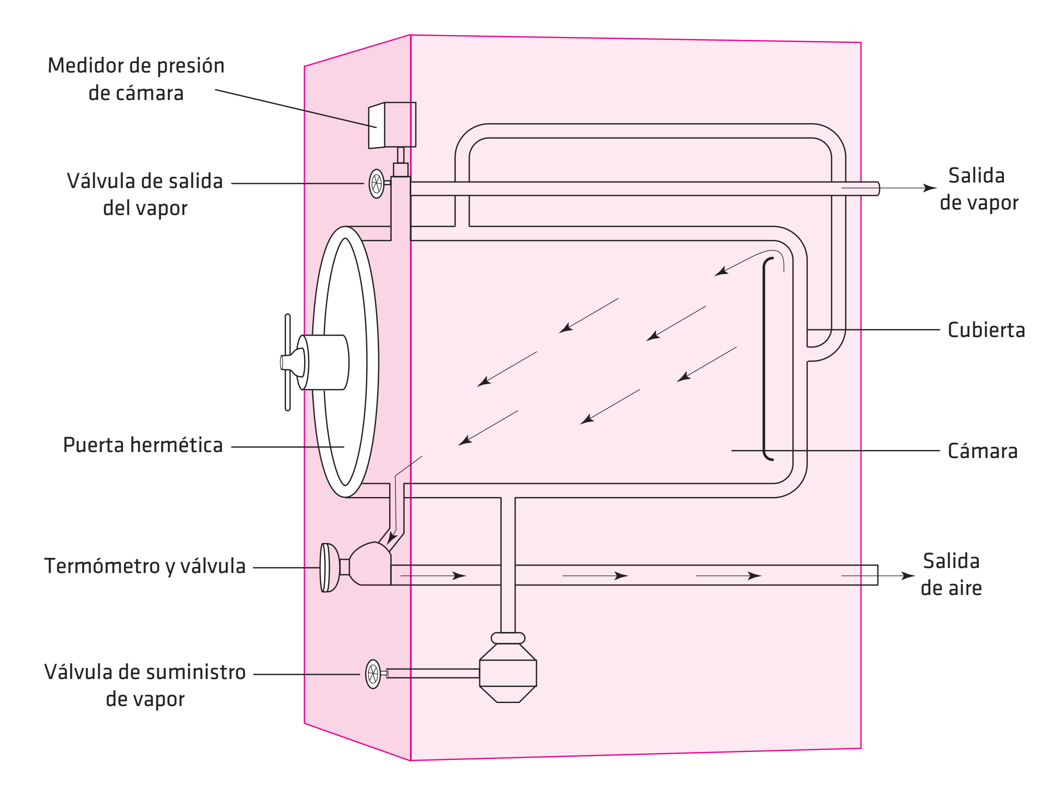


Figura 8-5 Esquema de un autoclave.

- Ciclo para autoclaves de alto vacío: 3 a 4 minutos entre 132 y 135 °C.

Las presiones varían porque dependen de la altura sobre el nivel del mar, y los controles de las autoclaves no las incluyen como factor modificable, sin embargo, la presión interior que se produce en el ciclo es el equivalente a 1.5 kg/cm^2, es decir, 20 a 25 lb/pulg^2.

Los ciclos señalados son los datos con los que se alimenta el equipo, pero no incluyen el tiempo completo de exposición, de modo que los tiempos para cada carga son mucho más prolongados porque se necesita cumplir una fase de calentamiento del aparato, otra fase de sostén, un tiempo de seguridad y, por último, una fase de vaciado o escape. Estas circunstancias cambian dependiendo de cada equipo y de los materiales que se desean esterilizar, por lo que siempre se recomienda que cada operador esté familiarizado con su esterilizador o con los esterilizadores que tiene a su cargo. Como cada fabricante hace un equipo distinto e incorpora nuevas innovaciones, se recomienda tener a la mano los manuales para consulta que acompañan a los equipos. Además, para cada material por esterilizar se debe seguir la guía que proporciona el fabricante. Si se desea profundizar en el conocimiento de los ciclos para cada uno de los materiales, se recomienda consultar las obras especializadas y los manuales de enfermería.[8]

Riesgos

El personal que maneja estos equipos debe recibir el entrenamiento que está programado en los cursos de enfermería quirúrgica. Los aparatos esterilizadores se operan con un amplio margen de seguridad, siempre y cuando se domine el conocimiento de la teoría y se adquiera el mínimo de destreza en su operación.[9]

Los equipos trabajan en las fases de su ciclo con presiones internas superiores a la presión atmosférica; las fases críticas de su operación se presentan en la abertura y en el cierre de la puerta de la cámara. Al terminar un ciclo se debe verificar que la presión interna sea igual a la presión atmosférica mediante el manómetro, ya que si se abre cuando está parcialmente presurizada existe la posibilidad de escape brusco del vapor, el cual puede ocasionar quemaduras.

El retiro de los materiales recién esterilizados y calientes también podría producir quemaduras; por esta razón, la manipulación de las charolas y de las cestas se debe hacer siempre calzando guantes protectores de asbesto.

El incidente más común es la fuga de vapor por no cerrar bien la puerta al inicio del ciclo, debido a la mala alineación del mecanismo de cierre. En este caso se recomienda cerrar la válvula de admisión, esperar el tiempo necesario para que el vapor se disipe y se pueda abrir la tapa del todo para hacer el cierre correcto, y reiniciar el ciclo. Todo desperfecto se debe comunicar de inmediato al personal especializado en mantenimiento de los equipos.

Preparación de los materiales

Una condición indispensable para obtener una buena esterilización es que los instrumentos estén limpios; se debe poner especial cuidado para que los instrumentos no resulten

dañados durante la limpieza y evitar la mezcla con materiales contaminados. El procedimiento debe ser económico y evitar lesiones del personal con los instrumentos.

Limpieza y desinfección manual

A fin de impedir que las sustancias orgánicas se sequen y se fijen en los intersticios, estrías y articulaciones de los instrumentos, el proceso de limpieza se inicia de manera inmediata después de terminada la operación quirúrgica. Con este fin, las áreas grises están equipadas con artesas para lavado donde se siguen los siguientes pasos:

1. El instrumentista responsable, con guantes de hule gruesos y limpios, lava con agua y detergente, fricciona con ayuda de un cepillo, aclara el agua y seca los instrumentos.
2. Se sumergen los instrumentos en recipientes apropiados que contienen detergente o agentes químicos descontaminantes como el glutaraldehído al 0.5%.
3. Se lavan con agua estéril.
4. Se secan con pistolas de aire.

Limpieza y desinfección mecánica o ultrasónica

La limpieza y la desinfección mecánica son procedimientos complementarios que no suplen al lavado manual que hace el instrumentista. Se pueden realizar de dos formas diferentes: con el uso de una máquina lavadora o con una máquina ultrasónica, y se repiten los mismos pasos con la diferencia de que no se trata de una inmersión pasiva en el detergente sino que se hace en una máquina lavadora en la que se debe evitar el exceso de carga para no deteriorar los instrumentos.

En la fase de lavado mecánico, la temperatura del agua no debe exceder los 45 °C para que no se coagulen las albúminas, si las hubiera. En la fase de aclarado la temperatura debe llegar a los 75 o 90 °C.

El lavado con ultrasonido es uno de los métodos que parece llenar todas las exigencias. Se siguen los cuatro pasos básicos y el tercero de ellos se hace sumergiendo los instrumentos en una cuba equipada con un generador ultrasónico con frecuencia de 35 kHz, a la que se dejan expuestos durante tres o cinco minutos. Las ondas ultrasónicas crean presión negativa en la superficie de los instrumentos contenidos en el baño, las cuales eliminan la suciedad (figura 8-6). Los materiales de vidrio, tubos acodados y las turbinas no deben tratarse mediante ultrasonido.

En condiciones especiales, como cuando se trabaja con material séptico y con objeto de que en las centrales de esterilización no se manejen instrumentos que han estado en contacto con microbios altamente patógenos, los instrumentos se pasan a un ciclo de autoclave a 132 °C por tres minutos antes de prepararlos para la esterilización por los métodos comunes.

En algunos centros quirúrgicos se cuenta con un equipo llamado lavadora descontaminadora, en la cual el instrumental se somete a ciclos de lavado y se completan con esterilización por vapor similar al que se logra en las lavadoras domésticas.

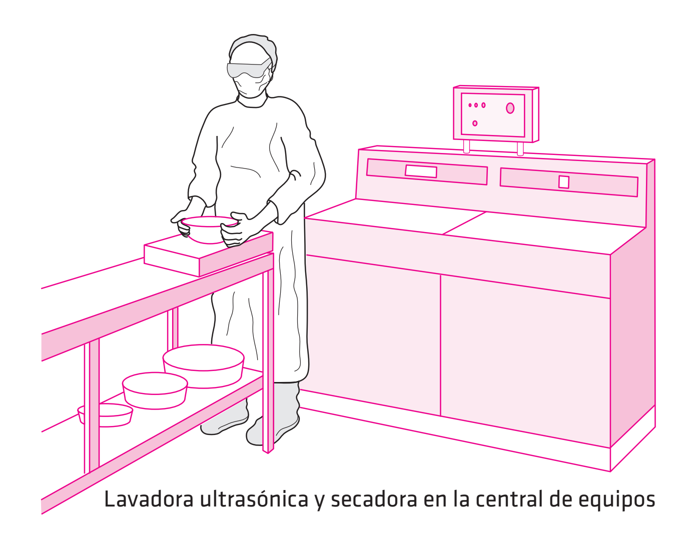


Figura 8-6 Limpieza mecánica y ultrasónica de los instrumentos.

Con cualquiera de estos dos métodos los instrumentos sépticos se esterilizan antes de ponerse en la mesa de preparación de equipo y hacerse la esterilización convencional.

Recomendaciones especiales de lavado

Los instrumentos de corte y de microcirugía se deben someter siempre a limpieza y desinfección manual, por ser instrumentos de alta precisión.

Los instrumentos tubulares se deben aclarar con agua a presión y secarlos con aire comprimido.

Los materiales contaminados por pacientes infectocontagiosos (VIH y virus de la hepatitis) se deben desinfectar antes de proceder a su limpieza para reducir el riesgo de contagio al personal. Con el mismo objetivo, el personal que hace la limpieza debe vestir delantal impermeable y gafas para proteger los ojos y las conjuntivas.

A continuación se presentan algunas reglas generales en la preparación de los equipos:[10]

1. En el autoclave se esterilizan los materiales que pueden soportar altas temperaturas y presiones.
2. Los objetos impermeables al vapor se esterilizan por otro método.
3. Los instrumentos metálicos se disponen en charolas cubiertas con fundas de tela de algodón, de preferencia muselina, o bien, en contenedores metálicos especiales para cada equipo cuando están organizados en juegos de instrumentos.
4. Se procura que los instrumentos más pesados queden en las porciones bajas de las charolas y que los instrumentos cortantes o punzantes queden con la punta hacia abajo para evitar lesiones al abrir el paquete.
5. Todos los instrumentos son revisados antes de empacar; ningún instrumento defectuoso debe ser envuelto y esterilizado.
6. Los instrumentos metálicos articulados se lubrican de manera periódica y se verifica el funcionamiento correcto de sus bisagras.

7. Se cuentan de manera rigurosa los instrumentos y su lista se coteja con la tarjeta de registro del servicio.
8. Todos los materiales de tela deben estar recientemente lavados.
9. El tamaño de los bultos de tela no debe ser mayor de 30 × 30 × 50 cm y su peso no debe exceder 5.5 kg con objeto de permitir la llegada del vapor hasta su interior.
10. Todas las bandejas se empacan en fundas de tela de algodón y los instrumentos tubulares son irrigados con pequeña cantidad de agua estéril antes de ser empacados.
11. Los instrumentos accionados por electricidad, como las sierras y perforadoras, se esterilizan con autoclave de alto vacío a menos que las especificaciones indiquen lo contrario.
12. Las soluciones se deben esterilizar en ciclos de escape lento, para evitar su ebullición.
13. El paquete debe ser permeable al vapor de agua.
14. Cada uno de los paquetes debe ser cerrado con cinta testigo y estar marcado con la fecha de la esterilización, su identificación, cotejo con la tarjeta, tipo de esterilización y fecha de caducidad.

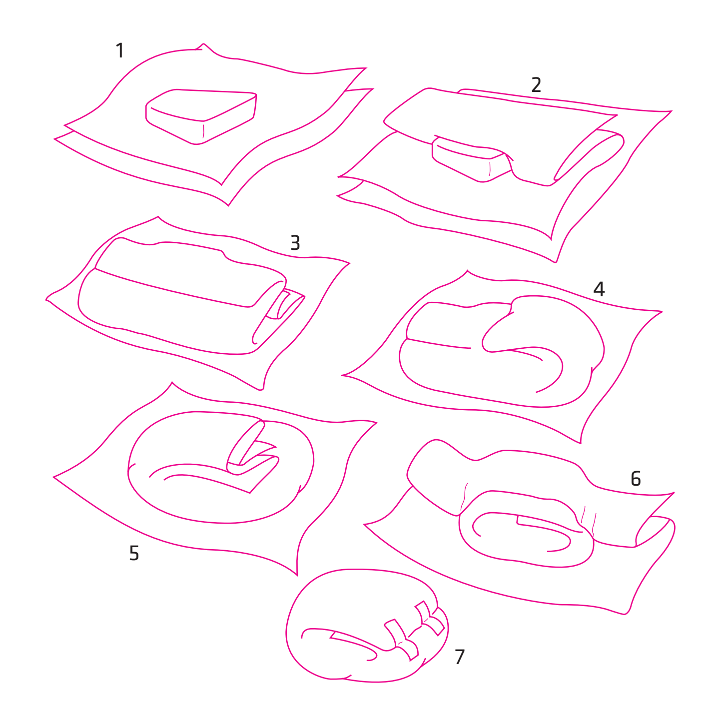


Figura 8-7 Método de empaquetado para objetos oblongos.

Empaquetado

Los bultos se preparan con una cubierta protectora que mantiene su interior estéril. Los materiales de esta cubierta protectora deben reunir dos cualidades principales: a) ser lo bastante permeables para permitir el paso de los vapores cuando estén en las autoclaves, y b) después de esterilizados deben ser una barrera física efectiva para no permitir el paso de polvo y microbios al interior del bulto. También es conveniente que resistan el manejo normal sin romperse; que sean plegables para poder hacer los paquetes sin sufrir desgarraduras; lavables para poderlos usar varias veces y, además, baratos. Se han encontrado tres tipos de material para envolver que son los más utilizados: la cubierta textil, la cubierta de material plástico y el papel de grado médico.

Cubierta textil

Todas las cualidades enunciadas las reúnen las telas de muselina de algodón. Se confeccionan lienzos cuadrados de diferentes dimensiones hechos con cuatro capas de la tela cosidas en sus bordes.

El paquete típico se hace colocando los artículos por esterilizar en el centro del lienzo; su eje mayor debe estar orientado a los ángulos del cuadrado. El ángulo más próximo a la persona que hace el bulto se dobla cubriendo los instrumentos y la punta resultante se hace regresar en dos pliegues; las dos puntas laterales se doblan del mismo modo y, por último, el pico restante, el opuesto a la persona que hace el bulto, se enreda sobre los otros tres para asegurar la firmeza del paquete sin apretarlo. En seguida, el bulto se coloca en un segundo lienzo y se repite la maniobra, de manera que se obtiene una doble cubierta de algodón, permeable al vapor y bastante gruesa para no permitir el paso de polvo y microbios por varias semanas. Se sugiere al estudiante que siguiendo las figuras 8-7 y 8-8 haga varios bultos para que se familiarice con su manejo. No necesariamente ha de trabajar como operario en una sala de esterilización, pero llegaría familiarizarse con las cubiertas y podrá deshacer los bultos sin contaminar su interior cuando sea necesario en el ejercicio profesional relacionado (figuras 8-7, 8-8 y 10-5).

Los dobleces tienen por objeto formar un pliegue protector sobre los dedos de la persona que ha de abrir el bulto y proporcionar una barrera de seguridad estéril a los objetos que están contenidos en él.

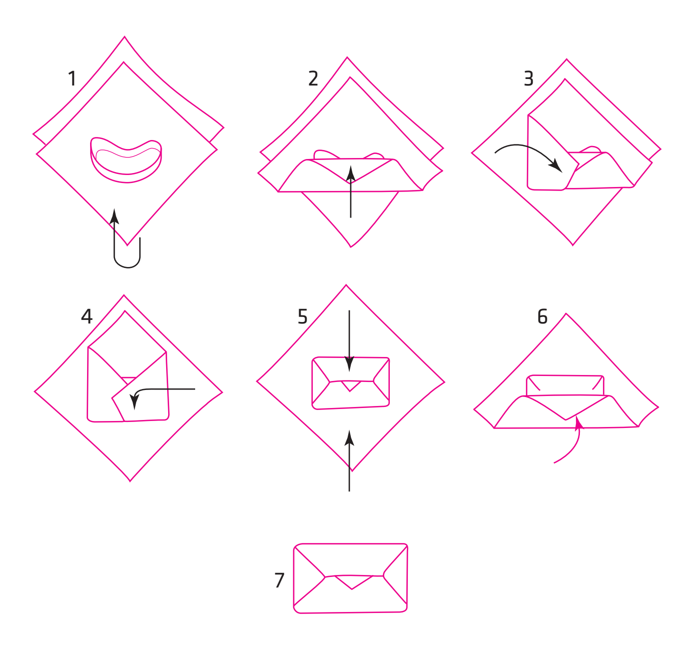


Figura 8-8 Empaquetado con doble cubierta de tela.

Cubierta de papel

El papel de envoltura es excelente protector para equipos estériles pequeños. Es de uso común en bacteriología y de gran confiabilidad; en salas de cirugía se usó siempre con desconfianza porque la humedad lo hacía permeable a las bacterias y frágil. El papel filtro y el satinado no son útiles para envolver materiales que se han de esterilizar. En los últimos 10 años el papel ha recuperado su terreno, al aparecer un material rugoso y resistente al que se conoce como papel de "grado médico", el cual se utiliza en la preparación de paquetes de cubierta doble; en algunas instituciones ya sustituye a los lienzos de algodón y con él se sigue la misma técnica de preparación y abertura que se hace con los de este material. Se le conoce también como papel crepado o papel verde.

También hay bolsas "mixtas pelables" de papel y plástico; por uno de sus lados hay polivinilo o poliamida, y papel de grado médico por el otro. Se cierran con selladores térmicos y así se puede hacer la esterilización en autoclave común, en autoclave de formol o de óxido de etileno, y se tiene la seguridad de la llegada del agente esterilizante al interior del bulto, que será impermeable después a los microorganismos (figuras 8-9 y 8-10). Se le dice "pelable" porque para abrir el bulto se toman las cejas de cada uno de los materiales y se separan para tener acceso a su contenido estéril, maniobra similar al acto de pelar un plátano.

Cajas metálicas y contenedores

Hasta hace pocos años se utilizaron mucho las cajas de Doyen, que son unas cajas metálicas de forma cilíndrica con una tapa superior dotada de bisagra y chapa. Unas perforaciones laterales permiten la entrada y salida del vapor durante la esterilización en el autoclave. Después del proceso se ocluyen con una banda o cinturón de metal que conserva estéril el contenido durante el transporte y almacenamiento. En la práctica, como el mal uso de estas cajas puede ocasionar roturas en la técnica estéril poco a poco han ido desapareciendo de los centros médico-quirúrgicos.

En cambio, los contenedores de acero inoxidable de forma hexaédrica se emplean cada vez más en el empacado de los instrumentos que se organizan y protegen en juegos de especialidades, por ejemplo, los juegos de instrumentos para microcirugía, cirugía endoscópica o los juegos de tornillos y placas para uso en ortopedia, etc. Dentro del contenedor se acomodan y protegen estos instrumentos con separadores metálicos o no metálicos, diseñados para el juego de cada especialidad. Los contenedores tienen una ventana superior y otra inferior provistas de filtros a través de los cuales entra y sale el vapor; el filtro hace de barrera contra los gérmenes (figura 8-11).

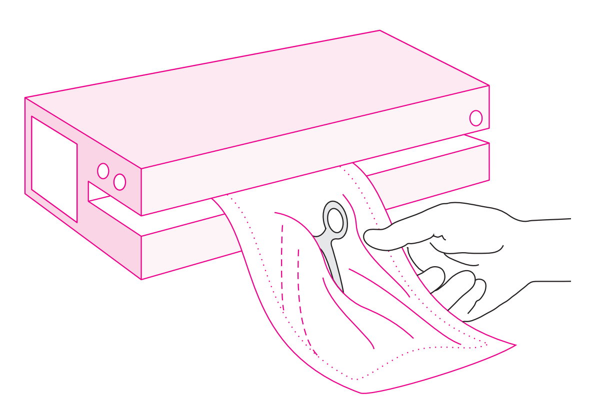


Figura 8-9 Selladora térmica.

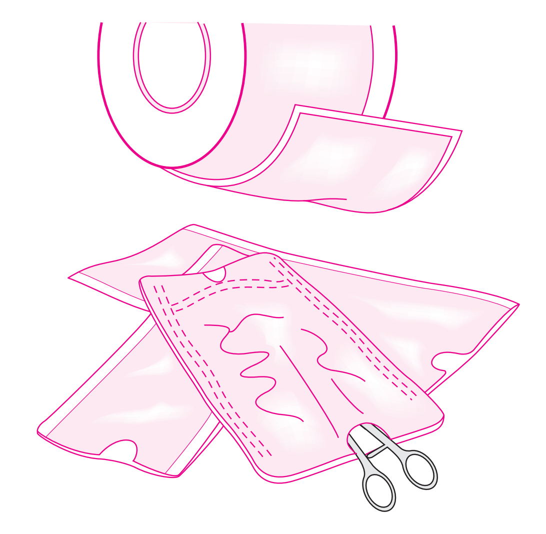


Figura 8-10 Bolsas para envase y esterilización.

El empleo de estos contenedores ha resultado práctico porque mantiene bien organizado el material al mismo tiempo que protege los instrumentos delicados y se puede esterilizar el equipo con cualesquiera de los métodos de autoclave, de modo que ya se expenden cajas con perforaciones múltiples en la tapa y en el fondo. Los protectores-separadores del instrumental son canastillas o se sustituyen por lienzos de muselina, y la caja se cubre con la cubierta de algodón siguiendo el método oblongo que se ilustra en la figura 8-7. Al parecer este método de empaquetado pronto será el más difundido para esterilizar todos los instrumentos.

Carga

La carga del autoclave es el material que se esteriliza en cada ciclo. Los bultos ya preparados se colocan en charolas que se deslizan al interior de la cámara de esterilización; los bultos se distribuyen de modo que el vapor pueda circular entre ellos, sin permitir que ningún artículo haga contacto con las paredes metálicas de la cámara por lo que deben estar retirados al menos 7 cm del techo. Las autoclaves grandes están equipadas con un carro montacargas en el que se dispone la carga del modo en que estará distribuida durante el ciclo. La unidad se rueda al interior de la cámara y se retira el carro (figuras 8-12, 8-13 y 8-14).

Mantenimiento

El mantenimiento de los aparatos de esterilización es necesario porque trabajan en horario continuo y con presiones elevadas

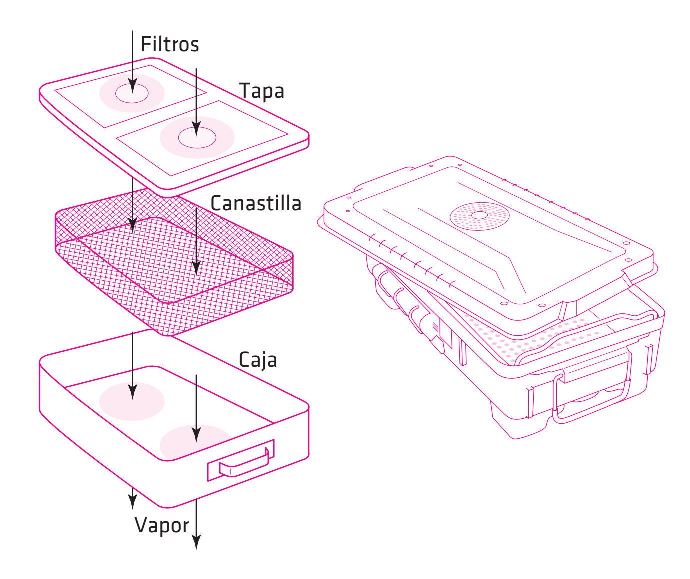


Figura 8-11 Contenedor metálico.

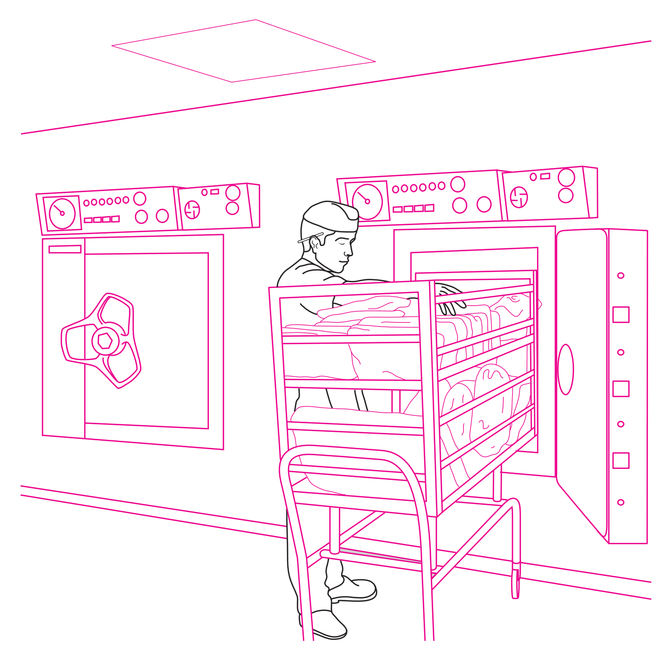


Figura 8-13 Carga del autoclave.

de vapor. Cada esterilizador recibe atención de mantenimiento rutinaria todos los días o cada semana; entre las maniobras que se ejecutan están limpieza, lavado con detergente, revisión de filtros y empaques. Sólo personal especializado puede efectuar las acciones de mantenimiento correctivo.

Control de la esterilización en autoclave

No es posible reconocer el estado estéril de un objeto a simple vista; por ello es necesario contar con procedimientos que garanticen la validez de la esterilización. El primer control posible es el registro gráfico del monitor del autoclave; al examinarlo se hace una correlación con los ciclos y con los equipos esterilizados. Este método físico es parte del trabajo rutinario en las salas de esterilización y con él se obtiene el registro de los cambios de temperatura y los tiempos de exposición de las cargas del autoclave en las 24 horas; sin embargo, es evidente que los controles deben ser mucho más rigurosos y objetivos, además de ofrecer información cruzada. Con este fin se utilizan diversos indicadores que se esterilizan junto con los equipos y funcionan como testigos del proceso.

Indicadores biológicos

Son las pruebas más eficaces que existen. Se utilizan esporas de microbios conocidos no patógenos y se exponen al autoclave junto con los equipos por esterilizar. Se ha escogido a *B. stearothermophilus* que se desarrolla de manera óptima en temperaturas de 55 a 60 °C; para que sus esporas sean

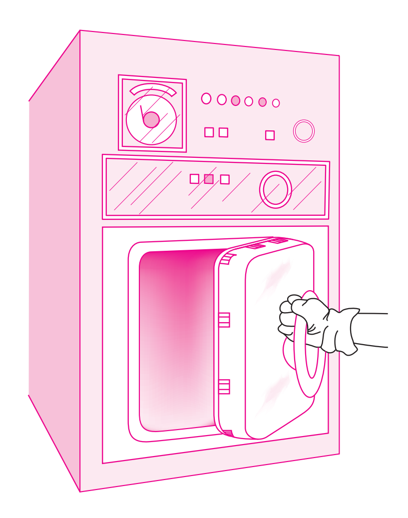


Figura 8-12 Esquema de la puerta del autoclave.

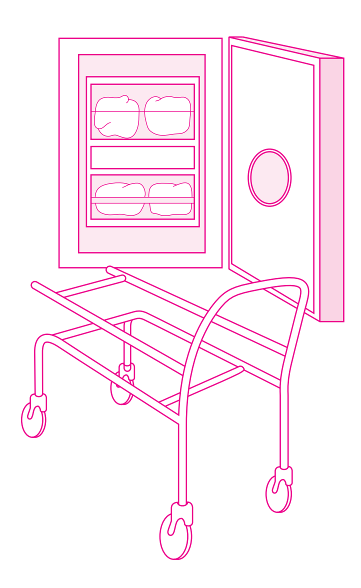


Figura 8-14 Autoclave cargada.

Incubadora y validación del proceso de esterilización

Figura 8-15 Incubadora para control biológico.

destruidas deben estar expuestas a temperaturas de 121 °C durante 12 minutos, con lo que se rebasa con mucho la capacidad de supervivencia de cualquier patógeno.

Se impregnan tiras de papel con este organismo o se hacen cápsulas especiales que contienen 10^6 esporas y se colocan en sobres o en ampolletas que se acomodan en la profundidad de la carga del autoclave. Después de completar el ciclo normal de esterilización, se siembran en un medio de cultivo adecuado y se incuban a 55 °C de 5 a 7 días para saber si hubo desarrollo del bacilo. La confiabilidad de esta prueba sólo tiene el inconveniente de que su lectura debe esperar un mínimo de cinco días, por lo que se hace al mismo tiempo con otras pruebas rápidas.

Como indicador biológico en la esterilización por calor seco, óxido de etileno y vapor de formaldehído —los cuales se tratan más adelante— se utiliza *Bacillus subtilis*, que se incuba a 37 °C por un mínimo de siete días.

Con el objeto de hacer accesibles estos controles biológicos a instituciones grandes y pequeñas, incluso las que no tienen los recursos del laboratorio de bacteriología, pero que por ejercer cirugía tienen la obligación de contar con los estándares de esterilidad, ya están disponibles en el comercio especializado dispositivos de fácil manejo en las centrales de esterilización. El equipo consiste en juegos de cápsulas selladas que contienen esporas en cantidad conocida y que ya están acondicionadas para ponerse en los bultos de material por esterilizar. Al finalizar el ciclo de autoclave, las cápsulas se retiran y se colocan en una pequeña estufa que forma parte del mismo equipo donde se mantienen las cápsulas en incubación a 37 o 56 °C y se hace una lectura a las 72 horas y siete días después. Cada casa comercial expende estos equipos de control de esterilización con los instructivos correspondientes (figura 8-15). Estos controles se deben hacer como mínimo aceptable en un ciclo de cada turno de trabajo de la Central de Esterilización, de preferencia en todas las autoclaves de la central.[11]

Indicadores químicos

Los indicadores químicos proporcionan información rápida de la efectividad de la esterilización en autoclave, y los más conocidos se llaman tubos de Browne; los cuales contienen un indicador que cambia de color: rojo, amarillo y verde, dependiendo de la efectividad del procedimiento, de la misma manera que cambian los colores de las luces de un semáforo.

Cinta testigo

Es una cinta adhesiva que se usa para sellar todos los bultos de ropa que se han de llevar al autoclave. La cinta está impregnada de una sustancia que cambia de color al ser sometida al calor y a la humedad. Este medio es la rutina que sirve para testificar que el bulto ha sido sometido al ciclo del autoclave, pero no es garantía de esterilidad.

Otros indicadores de este tipo están integrados a la misma bolsa de envoltura y permiten la identificación rápida de los elementos que han sido sometidos al proceso de esterilización. Los de uso más práctico son las etiquetas autoadhesivas con testigo indicador de proceso que se expenden en forma comercial.

Hoja de Bowie y Dick

Se trata de una hoja testigo que se deposita en el interior de los materiales textiles antes de esterilizarlos e indica el grado de penetración del vapor y la homogeneidad del cambio de temperatura; su diseño le permite ser usada en las autoclaves de alto vacío. Se coloca en el interior de un bulto de dimensiones y características específicas y se introduce en el esterilizador para un ciclo completo. Si la hoja cambia de color de manera uniforme, se sabe que el vapor ha tenido una penetración adecuada y que el aire ha sido desplazado. Esta prueba sola no tiene valor definitivo. Debe correlacionarse con la temperatura alcanzada en el registro del esterilizador y sirve para verificar sus condiciones de funcionamiento.[12]

Identificación y fecha de caducidad

Todos los bultos esterilizados en forma convencional deben estar marcados en su exterior con la fecha de esterilización y con la identificación de su contenido. Cuando son almacenados de modo adecuado, su caducidad se fija en siete semanas, al cabo de las cuales el equipo debe ser esterilizado de nuevo.

Filtración

Es otro de los recursos físicos de esterilización que se usa para tratar los líquidos que tienen fracciones termolábiles. Se usa sobre todo en los laboratorios de microbiología, farmacia y en la industria. El filtro retiene en su estructura todas las partículas y bacterias cuyo tamaño excede las dimensiones del poro.

Filtración de líquidos

Los microorganismos contenidos en los líquidos se recuperan de la superficie de los filtros y se siembran en medios ade-

cuados que después se incuban para identificar y cuantificar las bacterias presentes.

Existen en el mercado numerosos tipos y calidades de materiales de filtración. Entre ellos se pueden citar los construidos en forma de "bujía" (especie de vela hueca abierta en un extremo) hechos de materiales porosos, como tierra de diatomáceas fosilizadas, infusorios, asbestos y yeso, entre otros, o los filtros franceses de porcelana hechos con caolín y arena. Se fabrican en diversos grados de porosidad que en bacteriología son útiles para estimar las dimensiones de los cuerpos bacterianos, los cuales se miden en micrómetros y en milésimas de micrómetro.

Existen también filtros de vidrio incrustado y filtros de membranas porosas compuestas de ésteres puros de celulosa biológicamente inerte.

Con el fin de obtener esterilidad se deben eliminar con anticipación todos los gérmenes de la superficie de los filtros, lo que se consigue por medio de otros métodos convencionales, como el autoclave o las radiaciones, y después se someten a la prueba especificada por el *British Farmaceutical Codex* para filtros a prueba de bacterias.[13]

Filtración de aire

El aire también es susceptible de filtración, así que el aire que entra a las zonas de trabajo se filtra con una eficiencia superior a 95% para partículas de 0.3 μm y más grandes.[14] En las áreas de mayor restricción se instalan sistemas para cuartos completos (véase capítulo 9), así como para el control aséptico de los sitios en los que se hace la preparación de soluciones; también se instalan equipos dentro de campanas en las que el flujo del aire es laminar y proporcionan un ambiente libre de contaminación.[15] Se llaman campanas de seguridad biológica y constan de gabinetes en los que el flujo vertical del aire filtrado forma una cortina que impide la entrada o salida de contaminantes en un área restringida de trabajo. Estas unidades aseguran un ambiente que impide la migración de partículas que se puedan generar en el interior de la unidad, o bien, la entrada desde el exterior (figura 8-16).

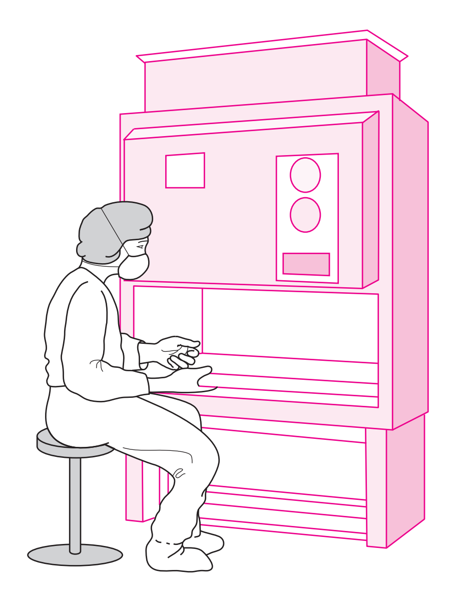


Figura 8-16 Unidad de seguridad biológica con aire filtrado.

Esterilización por radiación

Todavía dentro de los medios físicos se cuenta con dos tipos de radiaciones que se emplean con el fin de esterilizar: las no ionizantes y las ionizantes.

Radiación no ionizante

Son radiaciones electromagnéticas que tienen longitud de onda diferente a la de la luz visible. De ellas se utilizan dos formas: la radiación infrarroja y la radiación ultravioleta.

Radiación infrarroja

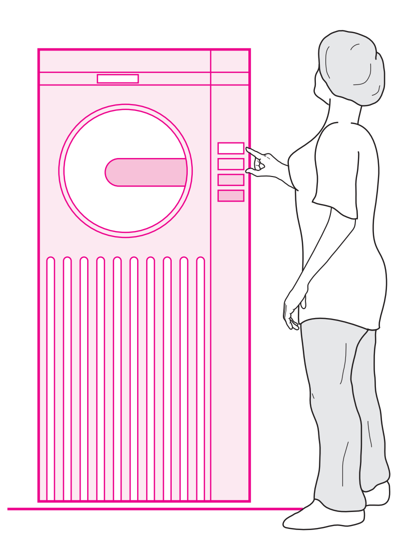
Este procedimiento constituye otra forma de esterilizar con aire caliente, en el que los microbios mueren por oxidación como resultado del calor seco generado. Como ya se explicó al hablar de los túneles de calor seco, es un método que se usa en forma industrial y el control se hace con tubos de Browne comunes.[16]

Radiación ultravioleta

Esta porción del espectro electromagnético, la cual también se llama luz negra, en el extremo violeta de la luz visible es absorbida por las proteínas y por los ácidos nucleicos. Mata a los microorganismos al provocar reacciones químicas en los núcleos y en otros componentes celulares. La radiación ultravioleta tiene bajo poder de penetración, pero se transmite bien en el aire y en el agua. Toda clase de bacterias, virus y la mayoría de los hongos son vulnerables a los rayos ultravioleta.[17] Se sabe muy bien que estas radiaciones están presentes en la luz solar, y que la exposición del ser humano a la luz ultravioleta en forma sostenida origina quemaduras extensas de la piel y lesiones críticas, aunque no es letal. Su uso se restringe, por tanto, a periodos considerados suficientes para reducir la población bacteriana,[18] en las salas de operaciones, centrales de esterilización, laboratorios y cuartos de hospital con la precaución de hacerlo sólo cuando no hay personal o pacientes; de este modo se evitan las lesiones de los tegumentos, sobre todo de los ojos. Este método no tiene aplicación práctica directa en la esterilización de los instrumentos y del material quirúrgico.

Radiación ionizante

Cuando se usa para esterilizar recibe también el nombre de radioesterilización. Son rayos catódicos con electrones de alta energía que producen radiaciones de corta longitud de onda y disocian las moléculas en iones como lo hacen los rayos X, los rayos gamma y los cósmicos.[19] Se trata de un método de aplicación sobre todo industrial. Se consideran muy letales debido a su efecto sobre el ácido desoxirribonucleico de los



La esterilización a temperaturas bajas se hace en autoclaves de vapor de formaldehído y de gas de plasma

Figura 8-17 Esterilización a temperaturas bajas.

microorganismos.[20] Su acción es distinta según los constituyentes de la pared, cantidad de agua del citoplasma y O_2 del ambiente. Como no se produce aumento de la temperatura al aplicarlos, se le llama esterilización en frío; en dosis adecuadas destruyen cualquier forma de vida microscópica (figura 8-17).

En plantas industriales, la forma más utilizada es la de las radiaciones gamma para procesar miles de metros cúbicos de material quirúrgico, protésico, industrial y de laboratorio. Tiene la enorme ventaja de esterilizar todos los materiales que se deteriorarían si se usara vapor húmedo, como los materiales plásticos, el hule, suturas, papel, cartón, telas, hojas delgadas de metal, aceites y grasas, pero puede deteriorar algunos materiales como el politetrafluoroetileno.[21] En la actualidad, se esterilizan con radiaciones casi todos los materiales desechables y los que se han de implantar dentro del cuerpo en forma permanente. Se utiliza como fuente de energía el cobalto 60, cuya vida media es de más de cinco años.

Las compañías que los utilizan siguen las normas nacionales respecto al manejo de materiales radiactivos; los operadores deben estar protegidos con blindajes especiales.

Los controles de esterilización son los controles biológicos ya mencionados. El inconveniente de este procedimiento estriba en que los equipos sólo son accesibles a las grandes empresas industriales y no es práctico instalarlo en los hospitales.

Esterilización por medios químicos

Generalidades

La búsqueda de sustancias que al aplicarse puedan prevenir, detener o tratar los procesos infecciosos es tan antigua como los papiros egipcios de Ebers y Smith, en los que se hacen las primeras referencias al uso de la mirra, pero el propósito definido de utilizar las sustancias químicas para impedir la vida bacteriana se inició gracias a la orientación que dieron las investigaciones fundamentales de Pasteur, Koch y otros investigadores que demostraron la patogenicidad de las bacterias. Después de que Lister introdujo el uso del ácido carbólico se generalizó la aplicación e investigación de antibacterianos, y hoy se sabe que todas las sustancias químicas, elementales o compuestas, en suficiente grado de pureza y concentración, son incompatibles con la vida bacteriana.

Una de las grandes diferencias entre las células bacterianas y las de los mamíferos consiste en que las bacterias, como seres unicelulares, poseen en su membrana una pared rígida externa. La pared de las células bacterianas impide la rotura osmótica, la cual puede resultar del hecho de que la célula es marcadamente hiperosmolar comparada con el ambiente. La estructura que proporciona esta rigidez la da un saco covalente de peptidoglucano que rodea a las bacterias.[22] En los grampositivos es una sola capa gruesa (20 a 80 μm) y en los gramnegativos es doble, ya que la capa externa es muy delgada (1 μm).

Todos los agentes antibacterianos se dirigen contra cualquier etapa de la síntesis, intercambio y metabolismo de estos peptidoglucanos para inhibir sus funciones o procurar su destrucción. Si las sustancias químicas pueden dañar la pared externa de las bacterias, entonces con mayor facilidad destruyen las células de los mamíferos que carecen de la cápsula protectora.[23] Por esta razón, el objetivo de la búsqueda permanente del antiséptico ideal es encontrar una sustancia que destruya los microorganismos sin causar daño a los tejidos del paciente. Se ha elaborado una lista de propiedades deseables en el antiséptico y en el desinfectante ideal:[24]

a) Debe poseer una elevada acción germicida de amplio espectro antimicrobiano.
b) No ser típico para las células de los mamíferos.
c) No debe desencadenar el fenómeno de hipersensibilidad.
d) Debe ser de acción rápida.
e) Debe tener continuidad de acción.
f) Debe lograr concentraciones letales en presencia de sustancias orgánicas.
g) Debe ser compatible con jabones.
h) Debe tener estabilidad química.
i) No ser corrosivo para los instrumentos.
j) Debe poseer factores estéticos, como olor, color y cualidad colorante.
k) Debe ser barato.

Existe un gran número de pruebas para evaluar el poder bactericida de las sustancias químicas, y la más antigua de ellas fue ideada por Rideal y Walker[25] en 1903. Se basa en la comparación del poder de los germicidas contra la acción del fenol y se determina entonces un coeficiente fenólico. En la actualidad, los medios para valorar los desinfectantes son muy variados y la industria produce una gran cantidad de información que es aplicable sobre todo cuando se trata de objetos inertes,[26] sin embargo, los métodos de laboratorio no proporcionan toda la información necesaria para determinar la efectividad real de un medicamento cuando se usa como antiséptico. El índice de acción germicida depende de la concentración, temperatura, pH y vehículo en que se aplica. Las

publicaciones especializadas en medicina y publicidad coinciden en que no existe hasta este momento ningún medio farmacológico de producir la esterilidad de la piel y de las mucosas.[27]

Numerosas sustancias químicas se utilizan en la técnica del quirófano y en los actos quirúrgicos. Cumplen funciones diferentes dependiendo de sus cualidades y concentración; algunas sustancias pueden ser utilizadas como agentes esterilizantes, desinfectantes, bactericidas o germicidas y antisépticos.

Ya se mencionó la diferencia entre cada una de estas funciones, pero vale la pena remarcar que el antiséptico es una sustancia química que no debe tener efectos tóxicos cuando se usa sobre la piel y sobre las mucosas íntegras, en tanto que el desinfectante se aplica sobre objetos inanimados en un proceso muy diferente de la esterilización.[26]

Los mecanismos de acción de los agentes antimicrobianos son muy variados. Una sola sustancia química tiene una o más propiedades dependiendo de su concentración, y con sus acciones altera las propiedades de la membrana o cápsula de las células bacterianas; otros fármacos desnaturalizan las proteínas, es decir, precipitan y coagulan las proteínas plasmáticas que por lo general cumplen sus funciones en estado coloidal disperso; otros compuestos oxidantes bloquean los grupos sulfhidrilos de las cadenas enzimáticas y causan de este modo daño celular irreversible. El análisis de estos mecanismos es tan extenso que, en caso de que se desee profundizar, se recomienda la consulta de obras especializadas.[27] A continuación se expone el principio de acción de cada uno de los compuestos, tomando como base los textos clásicos de farmacología, en especial, a los autores Goodman y Gilman. Se relacionan con su aplicación actual en cirugía, sin pretender hacer un método de clasificación.

Fenoles, cresoles y resorcinoles

Fenol

Los fenoles, cresoles y resorcinoles son el resultado de la destilación del alquitrán de hulla. Joseph Lister, en 1865, utilizó por primera vez el compuesto químico fenol, pero con el nombre de ácido carbólico. Así abrió una de las etapas más importantes en el desarrollo de la cirugía. El compuesto continúa siendo útil en la curación y empaque de las heridas infectadas en forma de solución acuosa de ácido físico al 0.5 o al 1%. La piel circundante debe ser protegida con un lubricante. En esas concentraciones es bacteriostático, pero arriba del 1% es bactericida. Su eficacia disminuye en medios alcalinos y en presencia de jabones. Es probable que su acción se deba a que desnaturaliza y coagula las proteínas, así como también destruye la membrana celular;[28] tiene acción tóxica y daña la piel íntegra. El fenol en concentraciones cercanas al 5% es muy irritante y puede causar necrosis. Es susceptible de absorción y, en ese caso, hay manifestaciones generales de intoxicación. Se usa de manera amplia en farmacología para preservar las preparaciones biológicas y de laboratorio en concentraciones al 0.5%. Su uso tóxico está cada vez más limitado. Tiene algunos usos en la desinfección de elementos no críticos.

Fenoles sustituidos

Las modificaciones químicas de los fenoles aumentan la liposolubilidad y su eficacia, sin embargo, todos son irritantes para la piel y son compuestos casi desconocidos para el cirujano. En este grupo están los cresoles, la creosota, el resorcinol y el hexilresorcinol. Los más efectivos son el lisol, que se usa en concentración al 3%, y el sudol al 1 o 2%.

De este grupo de fenoles sustituidos, el que ha tenido mayor uso en cirugía es el hexaclorofeno; es relativamente insoluble en el agua, pero se incorpora al jabón. Su acción inmediata es débil, pero cuando se usa en el lavado diario, su efecto se acumula para alcanzar su concentración mínima en 2 a 4 días. Llegado ese tiempo, la población bacteriana se reduce en 95%, y dado que la mayor parte de las bacterias patógenas son grampositivas, los cirujanos, los odontólogos, las personas que manejan alimentos y otras que podrían propagar infecciones durante sus actividades utilizan mucho el hexaclorofeno para el lavado de manos.[29] También se utiliza este compuesto en la preparación de la piel de los pacientes desde cuatro a cinco días antes de la intervención quirúrgica.

Como desventaja, es tóxico si se administra por vía oral. Los efectos tóxicos agudos incluyen anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal, falta de reflejos oculares a la luz, y se sabe que ha habido signos cerebroespinales y muerte en lactantes prematuros o con peso subnormal. En los últimos informes se analizan las consecuencias de continuar o suspender el uso pediátrico.[30]

Otros fenoles y alquitranes han sido utilizados como antisépticos, pero no se ha difundido su empleo; entre ellos se pueden mencionar el timol, el clorotimol y el paraclorofenol.

Alcoholes

Dos tipos de alcoholes se utilizan con frecuencia en cirugía: el etílico (o etanol) y el isopropílico. Ambos son de uso común dentro y fuera de las instalaciones de salud, sus aplicaciones son muy variadas y forman parte de la tradición asistencial. Los dos se mezclan con facilidad con el agua.

El etanol es bactericida para todos los patógenos corrientes, pero es casi inactivo contra las esporas secas. La forma más común de aplicación es superficial, con un algodón empapado en etanol; en concentración al 70% en agua su acción es óptima contra *Staphylococcus epidermidis*, ya que disminuye en estas condiciones las cuentas bacterianas en 75%.[31] El etanol no se debe utilizar para esterilización porque no es esporicida, aunque sí es eficaz contra *Mycobacterium tuberculosis*, el citomegalovirus y el virus de la inmunodeficiencia humana.[32]

No se debe usar sobre el instrumental quirúrgico, ya que es corrosivo para el acero inoxidable, pero una aplicación práctica es la desinfección de termómetros y tapones de frascos de medicinas. Daña los empaques de los instrumentos ópticos y endurece los materiales plásticos y de hule cuando se pone en contacto prolongado o repetido con ellos.

Es tradicional usarlo para limpiar los sitios en los que se ha de inyectar a los pacientes; en esta forma reduce de manera importante el número de bacterias en la piel. El al-

cohol actúa precipitando las proteínas y cuando se aplica de manera breve a la piel no causa daño, pero resulta irritante si se deja por largo tiempo. Cuando se aplica a las heridas o a las superficies cruentas no sólo aumenta la lesión y causa dolor intenso, sino que forma un coágulo debajo del cual pueden proliferar las bacterias. Dado que tiene uso generalizado y tradicional en la aplicación de inyecciones, se deben señalar los siguientes puntos de interés práctico:

a) No produce esterilidad.
b) No se recomienda en el manejo de las heridas porque es agresivo para los tejidos.
c) Se debe usar al 70% en agua.
d) La superficie debe estar siempre lavada; el alcohol no sustituye a la limpieza.
e) Es muy inflamable y de uso peligroso en sala de operaciones en donde se usa láser, electrocauterio y equipos desfibriladores.

El alcohol isopropílico o isopropranolol es mejor germicida que el etanol; es eficaz sin diluir y es mejor disolvente de las grasas, sin embargo, fuera de los hospitales su empleo es menos común que el del etanol. Los alcoholes metílico y clorbutanol son usados en bacteriología y en la industria farmacéutica, el último como preservativo de fármacos.

Aldehídos

Formaldehído

El formol o formaldehído (CH_2O) es el aldehído más simple y su uso principal es para conservar muestras de tejidos y cadáveres, aunque es buen desinfectante. Ataca al grupo amino de las proteínas y en su forma acuosa, conocida como formalina, es eficaz contra bacterias, hongos y virus.[33] Diluido en alcohol isopropílico aumenta su eficacia; sin embargo, son necesarias 18 horas de exposición para matar esporas. Las limitaciones para su uso se deben a que es muy agresivo para los tejidos, incluso para la piel íntegra; sus vapores son tóxicos porque irritan las conjuntivas y las mucosas y, por lo mismo, no es común su empleo como antiséptico. Gasificado se usa como esterilizante (véase más adelante).

Glutaraldehído

El glutaraldehído es un dialdehído saturado ($CHO–CH_2–CH_2–CH_2–CHO$); sus dos grupos carbonilos activos reaccionan con las proteínas en forma semejante a como lo hace el formaldehído. Sus soluciones acuosas amortiguadas, de pH alcalino, son intensamente bactericidas, esporicidas y viricidas; sin embargo, en esta presentación son necesarias 10 horas para destruir esporas secas, en tanto que la solución ácida las destruye en 20 minutos y es más estable.[34] Es ligeramente tóxico para la piel, por ello se usa siempre en ambientes muy bien ventilados. Tiene ventajas sobre el formol debido a que no tiene olor irritante, ni es agresivo para las conjuntivas y mucosas de los operarios; no destruye los pegamentos o los empaques ni las lentes de los instrumentos ópticos, como broncoscopios, gastroscopios, cistoscopios, etc. Se pueden esterilizar con él los tubos corrugados de los equipos de anestesia y las mascarillas, tuberías de plástico y materiales de polietileno. Aprovechando la capacidad de polimerización del colágeno, se usa bastante en la preparación de tejidos como bioprótesis,[35] los cuales son verdaderos implantes de tejido colágeno y tienen utilidad en la cirugía cardiaca.

Como medida de seguridad, se consideran estériles los materiales hasta después de diez horas de inmersión en aldehídos; su acción se debilita en presencia de líquidos orgánicos. Los elementos esterilizados deben enjuagarse por varios minutos antes de usarlos en el paciente.

En 1999, la *Food & Drug Administration* (FDA) liberó el ortophatalidehído (Cidex), un aldehído que ha tenido gran difusión comercial porque tiene algunas ventajas potenciales sobre el glutaraldehído en la esterilización de equipos de endoscopia, ventajas que han sido demostradas *in vitro*; entre otras está la mayor eficacia contra esporas de *Bacillus subtillis* y micobacterias resistentes al glutaraldehído. Para preparar y utilizar el Cidex, se acostumbra verter el contenido completo del vial y del activador en la cuba de esterilización y la solución deberá cambiar a un color verde después de ser mezclado. Cidex tiene una vida útil de 14 días una vez que los dos recipientes se mezclan. Después de este tiempo, la solución ya no se puede utilizar como un esterilizante o como desinfectante. A la temperatura ambiente su acción bactericida contra *Mycobacterium* se estima en menos de 12 minutos cuando se esterilizan los instrumentos de endoscopia. Se emplea glicina para neutralizar el compuesto y así poderlo desechar de manera segura.[36]

La frecuencia con que se utiliza el glutaraldehído obliga a la difusión de los cuidados generales que debe observar el personal que lo maneja y los cuerpos de enfermería utilizan de manera rutinaria las siguientes recomendaciones y prácticas de trabajo:

- Usar la ventilación del local haciendo por lo menos 10 cambios por hora del aire del cuarto.
- Guardar las cubas de glutaraldehído bajo una campana extractora de gases.
- Usar sólo la cantidad necesaria de glutaraldehído para hacer el procedimiento necesario para desinfectar.
- Evitar el contacto con la piel: usar los guantes y mandiles hechos de goma nitrilo o butilo (los guantes de látex no proveen protección adecuada).
- Lavar las manos enguantadas después de manejar el glutaraldehído.
- Usar las gafas protectoras y piezas faciales cuando se maneja el glutaraldehído.
- Cerrar de manera hermética todos los recipientes que contengan soluciones de glutaraldehído.

Ácidos

Es de conocimiento popular el uso de medios un poco ácidos para la conservación de alimentos por la acción inhibitoria del ion hidrógeno sobre la multiplicación bacteriana. Algunos ácidos encuentran utilidad como fármacos de uso tópico en soluciones débiles como el ácido bórico y el ácido acético,

o como el ácido nalidíxico que es antiséptico urinario;[37] sin embargo, no tienen uso en cirugía porque son muy agresivos para los tejidos en soluciones más concentradas y como desinfectantes deterioran los materiales.

Halógenos y sus derivados

Yodo

En México, las primeras comunicaciones referentes al uso de yodo en las heridas fueron hechas en 1869 por el Dr. Francisco Brassetti,[38] sin embargo, ya había sido utilizado en Francia en 1839 y en EUA durante la guerra civil para tratar las heridas en el campo de batalla. Su uso ha persistido hasta la fecha como uno de los mejores antisépticos.

El elemento yodo es mortal para bacterias y virus;[39] su acción es muy potente y rápida en ausencia de materia orgánica. En grandes diluciones de 1:200 000 sólo necesita 15 minutos para matar todas las formas vegetativas de las bacterias; diluido en alcohol al 1% es efectivo como antiséptico sobre la piel porque el alcohol aumenta su capacidad de penetración.[40] La tintura de yodo es una de sus presentaciones más populares; contiene 2% de yodo, 2.4% de yoduro de sodio, que aumenta su solubilidad, y 50% de alcohol. La evaporación del alcohol diluyente del yodo en estos compuestos hace que aumente su concentración y se alcanzan con facilidad niveles muy dañinos para los tejidos, los cuales causan quemaduras, circunstancia que lo ha reputado como muy tóxico cuando en realidad su toxicidad es baja si se le compara con sus propiedades antisépticas.

No hay duda de que es una sustancia tóxica y de que induce hipersensibilidad en algunos sujetos,[41] características que lo hacen poco recomendable para el uso continuo por parte del personal de la sala de operaciones; por estas razones ha disminuido su uso en forma de tintura y solución.

Yodóforos

Los compuestos conocidos como yodóforos tienen mucha aceptación y se obtienen en forma de preparados patentados para uso general en antisepsia. Consisten en yodo, agentes humectantes no físicos y agentes tensoactivos que solubilizan el yodo; los compuestos son más estables, disminuyen al mínimo las manchas, son menos irritantes y producen menos dolor en las heridas y excoriaciones.

Se utilizan de manera amplia como antisépticos tópicos en la preparación de la piel y en el lavado de las manos de los cirujanos con el nombre genérico de **yodopolivinilpirrolidona**, con diferentes nombres comerciales. Es un polímero soluble en agua y fisiológicamente aceptable tanto para los seres humanos como para los animales; es capaz de combinarse con el yodo y de esta manera volverlo soluble. Con esta acción se obtiene un producto final en el cual se encuentran aun presentes como yodo utilizable las dos terceras partes de la cantidad del complejo de la cantidad original. El resto del yodo se encuentra presente sobre todo como ion inorgánico de yodo y una pequeña cantidad se combina de manera orgánica. Estas dos últimas formas no producen yodo utilizable. Al constituirse esta molécula estable en caso de ser absorbida, no se une a las proteínas plasmáticas y por lo mismo carece de efecto tirotóxico y es eliminado íntegramente por el riñón. Cuando el yodoformo se pone en contacto con la piel, el yodo es liberado poco a poco y no provoca de manera característica el escozor ni sensación irritante que por lo común se presenta después de la aplicación de la tintura alcohólica de yodo.

Sin embargo, se ha comprobado que la solución de yodo en alcohol es muy superior como desinfectante,[42] pero los problemas de alergia[43] e hipersensibilidad continúan presentes a pesar del menor contenido de yodo elemental en los yodóforos.[44]

Cloro

El cloro se utiliza para potabilizar el agua y para controlar la población bacteriana en depósitos y albercas; su importancia radica en la aplicación en salud pública, pero no tiene uso en cirugía en su forma elemental.

El elemento cloro tiene acción bactericida, y con el agua forma ácido hipocloroso que en medios neutros o ácidos tiene fuertes propiedades antibacterianas; esta propiedad se pierde en medios alcalinos. Si actúa en un pH de 6.0 destruye a los patógenos en 15 a 30 segundos, incluso en diluciones tan bajas como 0.10 a 0.25 partes por millón.[45]

El cloro es un elemento muy activo, pero al combinarse con las sustancias orgánicas pierde parte de sus propiedades antibacterianas. Cuando se usa en la desinfección del agua relativamente pura se necesita menor concentración que cuando se desea disminuir la flora en agua contaminada.

Hipocloritos

La solución de cloro es inestable, pero hay compuestos que desprenden poco a poco el ácido hipocloroso, y éstos sí han sido utilizados para la desinfección de objetos y de manera directa en cirugía. Se han preparado diversas soluciones con los nombres de los médicos famosos que las han utilizado; así se conocen la solución de Dakin, Carrel Dakin y la solución de Labarraque. Todas tienen en la actualidad significado histórico. Como las soluciones de hipoclorito de sodio son inestables y deben estar siempre recién preparadas, su uso resulta poco práctico y es frecuente que se usen para limpiar los pisos y mesas; pero en el pasado Carrel utilizó los hipocloritos como soluciones antisépticas en el traumatismo de guerra, aprovechando que actúan como germicidas y disuelven los tejidos necróticos.[46]

Otros compuestos que liberan cloro se han utilizado como desinfectantes,[47] entre ellos se pueden mencionar la cal dorada, las cloraminas y el oxiclorofeno, los cuales no tienen uso en cirugía.

Agentes oxidantes

Este grupo comprende fármacos que difieren en propiedades y características, pero coinciden en que liberan oxígeno, por lo general como producto intermedio activo.

Peróxido de hidrógeno

El más conocido de los agentes oxidantes es el agua oxigenada o peróxido de hidrógeno, el cual es muy inestable y se descompone con la luz, y al contacto con el aire y con los tejidos libera oxígeno gaseoso en efervescencia que desprende los coágulos y los tejidos necróticos de las heridas. Su acción germicida es breve y débil. Tiene poco poder de penetración y su utilidad como antiséptico tópico es dudosa.

El peróxido de hidrógeno tiene una nueva aplicación en el método de esterilización conocido como esterilización de fase de vapor con peróxido de hidrógeno gaseoso,[48] "en fase de plasma"; para procesar instrumental con rapidez y eficacia. El tema, que es relativamente nuevo, se trata con mayor amplitud en el apartado de Gas plasma, pág. 127.

Otros peróxidos se han utilizado como antisépticos, pero sólo el peróxido de zinc y el peróxido de benzoílo han sido de cierta utilidad, a los cuales se les ha atribuido actividad antibacteriana al aplicarse a lesiones superficiales.

Permanganato de potasio

Se presenta en forma de cristales de color púrpura solubles en agua; en diluciones de 1:10 000 se utiliza como antiséptico suave y como astringente, por ejemplo, para reducir la inflamación, en irrigaciones de la vejiga y de la uretra o en heridas con desarrollo de agentes piógenos. Es agresivo para los tejidos en concentraciones mayores y los cambia a coloración oscura. No destruye las esporas ni los hongos y su uso disminuye de manera progresiva.

Sales de metales pesados

Todos los iones metálicos inhiben la vida bacteriana si se aplican en concentración suficiente, pero el mercurio, la plata y el cobre lo hacen en concentraciones relativamente bajas.

Sales de mercurio

Se combinan con los grupos sulfhidrilo libres de las proteínas celulares, tanto de las bacterias como de los tejidos del huésped, incluso los leucocitos; su actividad se reduce en presencia de líquidos orgánicos. Son irritantes y tóxicos.[49]

Entre los mercuriales inorgánicos se cuentan el cloruro mercúrico, el óxido amarillo de mercurio, el bicloruro de mercurio y otros compuestos que tienen poco uso porque traspasan la piel y su uso crónico puede causar intoxicación.

Los mercuriales orgánicos están entre las primeras sustancias utilizadas como antisépticos; el mercurocromo es el menos eficaz de los antisépticos, aunque se le encuentra todavía en el mercado, pero a punto de desaparecer. El nitrato fenilmercúrico y el timerosal, conocido como merthiolate, son menos irritantes que las sales inorgánicas, pero tienen poca penetración y los tejidos fijan el mercurio, de modo que no quedan sales disponibles para la destrucción de los gérmenes. Sin embargo, estos agentes actúan contra grampositivos y gramnegativos; tienen la particularidad de colorear la zona en que se han aplicado y continúan en uso consagrado por la costumbre en espera de encontrar su verdadero sitio en la cirugía.

Sales de plata

Alguna vez se usaron con éxito y en forma extensa para la prevención sanitaria de la oftalmía purulenta blenorrágica del recién nacido y para el tratamiento de otras formas de blenorragia. Este uso ha declinado por la aparición de otros agentes bacteriostáticos y antibióticos, y debido a que las soluciones acuosas de argirol se concentraban con el paso del tiempo.

El nitrato de plata en solución al 0.5% es muy activo contra grampositivos y se usó en el manejo de heridas infectadas con actividad polimicrobiana. No tiene gran toxicidad y tiene la desventaja de teñir de oscuro todo lo que queda en contacto con la sustancia. En la actualidad se usa la sulfadiacina argéntica que tiene acción destacada contra *Pseudomonas* en el tratamiento de las quemaduras extensas, siempre en combinación con antibióticos o bacteriostáticos.[50]

Sales de cobre

Las sales de cobre no tienen uso directo en la cirugía, pero se continúan empleando como sulfato de cobre diluido en el tratamiento de las piodermitis y de las infecciones superficiales causadas por grampositivos. No tiene efecto sobre las esporas. Forma parte, junto con el sulfato de zinc, de un compuesto muy utilizado en dermatología que se conoce como agua D'alibour.

Agentes tensoactivos

Estos compuestos alteran la superficie de la membrana celular, modifican la tensión superficial en el sitio de la interfaz entre la pared celular bacteriana y el medio que la rodea, de este modo desnaturalizan las proteínas.

El grupo de los compuestos aniónicos, de los cuales son ejemplos el jabón común (estearato de sodio) y el laurilsulfato, tiene una moderada acción bactericida y gran efecto detergente.

Los compuestos catiónicos se emplean como germicidas en forma de amonio cuaternario; son intensamente activos contra bacilos grampositivos y gramnegativos, pero no contra los bacilos de la tuberculosis, las esporas y la mayoría de los virus. Los compuestos aniónicos, es decir los jabones, antagonizan el efecto de los agentes catiónicos y los inactivan, al igual que la presencia de materia orgánica. El algodón, el hule y otros materiales porosos reducen la concentración útil del agente y disminuyen su eficacia.

Los compuestos de uso más difundido son el cloruro de benzalconio, el cloruro de alquilbencildimetilamonio o cefirán y el bromuro de cetil-trimetil-amonio o cetavlón.

Con las limitaciones señaladas, estos compuestos se utilizan de manera profusa como antisépticos que se aplican en la piel, los tejidos y las mucosas, y como desinfectantes de material médico y quirúrgico. En la concentración adecuada son poco irritantes para los tejidos; actúan con rapidez, y tienen acción detergente y emulsionante. Su acción es bastante lenta comparada con la del yodo. Los fármacos de este grupo causan a menudo reacciones alérgicas.[51]

Benzalconio

El cloruro de benzalconio, el agente más conocido de este grupo, se utiliza en concentraciones de 1:1 000 en la preparación preoperatoria de la piel intacta, siempre que no se haya utilizado jabón; en soluciones acuosas de 1:10 000 para las mucosas y para el lavado de la uretra en diluciones de 1:20 000.

Su eficiencia como antiséptico ha sido puesta en duda debido a informes acerca de contaminación de los recipientes y equipos con *Burkholderia cepacia*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Xantomonas maltophilia* y *Pseudomonas fluorescens*,[52] que incluso fueron capaces de multiplicarse en las diluciones recomendadas del compuesto, razones por las cuales su aplicación como antiséptico se encuentra en revisión y han sido eliminados en algunos centros.[53]

Clorhexidina

Es otro compuesto químico cuya acción altera las propiedades osmóticas de la pared bacteriana y precipita las proteínas. En concentraciones útiles destruye a los grampositivos, gramnegativos y hongos. Al igual que las biguanidas, es poco activo contra micobacterias, esporas y virus; sin embargo, tiene acción acumulativa y residual, y se enlaza muy bien con los amonios cuaternarios y con el hexaclorofeno. Se inactiva también en presencia de líquidos orgánicos y jabones.

Se utiliza en solución alcohólica o en solución acuosa al 0.5 a 1% en higiene personal, lavado preoperatorio de las manos del cirujano,[54] y desinfección de superficies, y se ha pensado en ella como una opción para ya no usar hexaclorofeno en pediatría.

En fechas recientes este compuesto y otros similares han encontrado aplicación en el lavado intraoperatorio de la cavidad abdominal, aunque el tema es todavía objeto de gran controversia[55] porque también se le menciona en los informes adversos acumulados contra el benzalconio.

Derivados del furano

Los nitrofuranos como la nitrofurantoína se recomiendan sobre todo en el tratamiento por vía oral de las infecciones urinarias causadas por enterobacterias; los microbios no fácilmente se hacen resistentes a estos compuestos.

De este grupo de sustancias, la nitrofurazona se usa en cirugía porque tiene gran poder bactericida y se aplica en forma local como pomada en algunas heridas, infecciones cutáneas y de oídos. Algunos cirujanos prefieren utilizarla cubriendo con gasas impregnadas en el producto las superficies cruentas, empacar con ellas las cavidades infectadas o contaminadas, y como protección contra infecciones en la periferia de los estomas de colostomías. Debido a que se presentan reacciones de sensibilidad el producto no se emplea en forma sistemática.

Colorantes

Los colorantes, como el verde brillante, el violeta cristal, el violeta de genciana y el azul de metileno, entre otros, son moderadamente bactericidas, sin efectos sobre las esporas y no tienen modo de acción común que los distinga como grupo. Su empleo en cirugía se restringe al dibujo de incisiones o colgajos y para fijar puntos de referencia en el diseño de procedimientos plásticos.

En la medicina veterinaria, los colorantes, en especial el violeta de genciana, tienen uso como antisépticos y astringentes debido a que se puede identificar con facilidad el sitio en donde se aplicaron. Tienen también utilidad en el laboratorio de microbiología como colorantes y como agentes semiselectivos en los medios de cultivo.

El uso de los colorantes puros como marcadores en cirugía se ha visto sustituido de manera paulatina por lápices marcadores, con puntas de fieltro y que impregnados con los colorantes, se obtienen en paquetes estériles y desechables.

Gases

La diversidad de materiales que se emplea en la cirugía hace necesario contar con sistemas de esterilización de gran eficiencia, pero sin la necesidad de elevar el autoclave a grandes temperaturas o de exponer los objetos a vapor de agua. A partir de estas bases se ha ideado usar como agentes sustancias químicas en estado gaseoso, las cuales se aplican en cámaras cerradas o autoclaves de gas que en realidad combinan la acción de la física y de la química en la destrucción de los microorganismos con el fin de conseguir la esterilidad. Con este propósito se han usado el óxido de etileno, el óxido de propileno, el formol y la propiolactona.

Óxido de etileno

El óxido de etileno es un líquido incoloro, con punto de ebullición a 10.7 °C que al evaporarse forma un gas de olor dulce. Al contacto con la piel forma vesículas. Es inflamable y estando concentrado es explosivo, por lo que en algún tiempo se manejó diluido con gases inertes (CO, o freón, en proporciones de 10 y 12% de óxido de etileno). Llega a ocasionar irritación nasal, ocular, náusea, vómito y lipotimia. Se ha dado a conocer que es mutágeno y cancerígeno[56] y en la exposición adecuada produce alteraciones irreversibles del núcleo y del citoplasma de todo tipo de microorganismos. Esta última característica lo hace un agente esterilizante bastante efectivo, sustituto eficaz en la esterilización de equipos que no resisten el calor del autoclave común de vapor; es anticorrosivo y no daña el instrumental.

La presencia de proteínas disminuye su eficacia. El gas se difunde a través de muchos materiales y penetra los plásticos y el hule, lo que lo hace útil para esterilizar objetos de plástico, equipos de circulación extracorpórea en cirugía cardiaca, respiradores, prótesis, suturas, equipos dentales y, en general, en todos los materiales que se deteriorarían con el cambio de temperatura del autoclave tradicional. Demora varias horas en ser eliminado de los equipos que esteriliza. El tipo de esterilizadores es variable en dimensiones y puede ser un simple contenedor metálico de cierre hermético para operación manual o una gran cámara equipada con controles automáticos.

Los factores que influyen en la acción esterilizante son tiempo, temperatura, humedad, presión parcial del gas y la naturaleza del material por esterilizar. Dependiendo de las características de los equipos de esterilización, las variables que se alcanzan son, a saber, concentración del gas de 400 a 1 200 mg por litro, con temperatura de 38 a 54 °C; humedad relativa de 40 a 60% y tiempo de exposición que varía de dos a seis horas.[57] En los ciclos de autoclave de óxido de etileno se pueden esterilizar prácticamente todos los materiales, con excepción del polietileno, los polvos, las grasas y los materiales textiles que por su porosidad pudieran retener por tiempo muy prolongado las capacidades tóxicas del agente esterilizante.[58] Las bolsas en las que se hace la esterilización con este gas son de papel de grado médico y cuando es necesaria transparencia para observar su contenido se usan bolsas mixtas pelables de polietileno y papel.[59]

Tiene la desventaja de ser inflamable y explosivo en su concentración al 100% y las formas diluidas se han eliminado porque el gas freón daña la capa de ozono; el proceso de esterilización es más lento que el del autoclave común, y el equipo y material de consumo es más costoso; el tiempo de evacuación es prolongado y requiere periodos de ventilación de más de 24 horas para eliminar los residuos tóxicos. Su instalación y manejo requiere locales amplios y perfectamente bien ventilados porque la toxicidad del producto tiene efectos graves por la exposición aguda, y la exposición crítica produce cáncer en el hombre. Todos estos inconvenientes hacen que su uso sea regulado por estándares de seguridad con el fin de proteger al personal que opera los equipos y obliga a pensar que pronto será sustituido por otros medios de esterilización que no tengan estas desventajas.[60]

Vapor de formaldehído

Ya se analizó el formaldehído en su forma líquida como antiséptico y como desinfectante. En estos párrafos se menciona el uso del formaldehído en forma de vapor como sistema de esterilización a baja temperatura. Los conceptos son un extracto del *Manual de procedimientos* de la CEYE, de la enfermera María de Lourdes Meléndez Sotelo.[61] El formaldehído es microbicida en presencia de humedad de 80 a 100%, y vaporizándolo a temperaturas de 60 a 80 °C es un esterilizante eficaz. En los países europeos es el agente que se emplea a menudo para esterilizar materiales que no son susceptibles de esterilización con el autoclave de vapor de agua,[62] con la ventaja de que los equipos no absorben el formaldehído y no necesitan ser aireados. Se sabe muy bien que la formalina tiene un olor irritante, de fácil detección en caso de fuga y así se alerta el operador, quien tiene oportunidad de protegerse contra sus efectos tóxicos. La exposición aguda puede causar edema pulmonar, mientras la exposición crónica es mutágena y cancerígena; por estas características su manejo está sujeto a varias normas.

El ciclo de esterilización con formaldehído se hace en un autoclave especialmente diseñado en el que se cumplen tres fases: 1) pretratamiento, el cual consiste en evacuar el aire e introducir vapor para crear un ambiente húmedo propicio para la esterilización; 2) fase de exposición, que consiste en la introducción de formaldehído en estado gaseoso y mantener la humedad, temperatura y tiempo requeridos, y 3) el postratamiento, en el que se produce vacío intermitente intercalado con entrada de vapor y, por último, aire estéril para retirar los residuos del esterilizante.

El ciclo tiene una duración de 2 1/2 a 4 horas, dependiendo de la temperatura elegida. Las ventajas sobre el óxido de etileno son evidentes: tiene menor costo; los ciclos de tratamiento de los materiales son más breves; no requiere envolturas especiales, y aunque es también un producto tóxico, es más sencillo detectarlo.

El formaldehído vaporizado y a temperatura ambiente también ha sido utilizado en la desinfección de cuartos y habitaciones de pacientes sépticos, debido a que no deteriora las ropas ni el mobiliario.

Gas plasma

En la física moderna, además de los estados condensados de la materia conocidos como sólidos, líquidos y gaseosos, se ha agregado el estado que toman los electrones libres, a los que se deben las propiedades de la conducción de la temperatura y de la conducción eléctrica. Entonces, el gas plasma ha sido denominado el cuarto estado de la materia, y la aplicación de la idea vino a revolucionar el concepto de esterilización en cirugía.[63]

La materia en estado de plasma existe en forma natural, y en este estado se encuentra el Sol y el fenómeno electromagnético de la luz solar; el estado de plasma también puede ser producido por el hombre y origina la luz de los neones y de los destellos de las cámaras fotográficas.

El gas plasma como agente esterilizante es un gas ionizado o parcialmente ionizado que se produce por la acción de altas temperaturas, electricidad, o bien de campos magnéticos y que se compone por lo general de iones, electrones y especies neutras.[64] El gas ionizado que se genera al aplicar una fuerza eléctrica a un gas circulante se conoce como “descarga”: las partículas formadas en el plasma hacen que se genere un ambiente incompatible con la vida bacteriana; se crean sólo cuando se aplica corriente al sistema, para extinguirse cuando la energía se retira. Los iones pueden ser en extremo reactivos e incluso aquellos relativamente no reactivos de los gases inertes pueden causar una alteración en la superficie de los instrumentos que se exponen al bombardeo de iones y electrones.[59] Las partículas a las que se debe la esterilización son las menos reactivas pero de mayor duración, y cuando los gases se eliminan no queda ya ninguna partícula reactiva.

Hay algunos compuestos que por su estado físico pueden llegar con más facilidad al estado plasmático; desde 1992 se usan el peróxido de hidrógeno, el ozono y el ácido peracético como agente esterilizante auxiliar.

Este procedimiento tiene la ventaja de procesar la esterilidad en ciclos de dos horas con una temperatura alrededor de 40 °C, sin toxicidad para los materiales ni para el ambiente. En contraparte, por ahora presenta la desventaja de ser una técnica costosa y de estar en proceso de evaluación. Lo mismo sucede con otros métodos, como la esterilización por

peróxido de hidrógeno en fase de vapor y la esterilización por ozono, que todavía no tienen aplicación.

Usos de los agentes químicos

La gran diversidad de preparados comerciales, el volumen de la información acumulada y el uso de los compuestos químicos crea confusión en los estudiantes que se inician en la educación médica o quirúrgica y, por lo general, terminan por aceptar las "tradiciones" del centro en el que completaron su educación. Es responsabilidad de los comités de infecciones y de la universidad enlazada con cada hospital escuela determinar las normas en el uso de estos agentes. Es obvio que cada institución traza líneas de conducta adaptadas a los padecimientos que trata con más frecuencia, según los recursos tecnológicos con que cuenta, la localización geográfica, las condiciones climáticas y las características socioeconómicas de la población que atiende.

En este contexto, todo intento de generalización resulta inadecuado, pero con el deseo de suministrar una orientación general, se ponen a consideración las aplicaciones comunes (cuadros 8-1 y 8-2).

Procedimientos de limpieza, higiene y esterilización en el ambiente general de los hospitales

Las superficies contaminadas en el ambiente general de los hospitales se asocian con la presencia de ciertos patógenos causantes de las infecciones nosocomiales y desde tiempos remotos se ha procurado que la limpieza sea la característica distintiva de las unidades de salud. Sin embargo, las unidades de medicina crítica y terapias intensivas se identifican como reservorios de una gran variedad de patógenos resistentes a los antibióticos que son responsables de la contaminación del ambiente, al mismo tiempo que los equipos que por su complejidad son extraordinariamente difíciles de mantener limpios. Sólo baste pensar en la dificultad que representa asear los respiradores, los monitores, los conectores, las tuberías y los cables electrónicos, en particular cuando los pacientes son admitidos en cubículos que antes de ingresarlos fueron ocupados por enfermos sépticos.

La combinación de la dificultad para la limpieza, la contaminación de superficies con organismos resistentes y el ingreso de pacientes en condiciones críticas con padecimientos múltiples asociados e invadidos por numerosas líneas a través de la piel y cavidades, conduce a evoluciones desfavorables que son conocidas en la cirugía actual.[65]

Hay evidencia de que estas condiciones ambientales favorecen la presencia de *Sthapylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA), *Clostridium difficile* resistente a la vancomicina y *Acinetobacter baumanii*; estos organismos son capaces de sobrevivir por semanas y meses en las superficies de las instalaciones.[66]

La transmisión a los pacientes ocurre por contacto directo o indirecto por las manos de los trabajadores de la salud que tuvieron con antelación contacto con las superficies contaminadas. Al identificarse las fuentes de infección se han desarrolado programas con organizaciones profesionales y lineamientos de gobierno que controlen los estándares de limpieza en las instalaciones de los hospitales, sobre todo en las unidades de terapia intensiva. De especial importancia es la inspección, supervisión y monitoreo de la eficiencia de los procedimientos de aseo, y para ello se han emitido estándares microbiológicos[67] y métodos para usar marcadores fluorescentes y detección con ultravioleta que hagan aparentes las superficies en las que la higiene ha sido defectuosa.[68]

■ **Cuadro 8-1** Agentes químicos utilizados en cirugía como antibacterianos.

Agente	Utilidad	Modo de uso
Formaldehído	Para conservación de tejidos y de cadáveres	Solución acuosa al 4 y 10%
Peróxido de hidrógeno	Como esterilizante de alta efectividad	En esterilizador de gas
Óxido de etileno	Esterilizante de alta eficiencia	En esterilizador de gas
Jabón neutro	Aseo rutinario	En el lavado de manos
Hexaclorofeno	Desinfección de la piel y lavado de manos en pacientes adultos	Diluido en jabones de uso quirúrgico
Alcohol etílico	Desinfección de piel para inyecciones	Tópico al 70%
Alcohol isopropílico	Desinfección de piel y algunos equipos	Tópico combinado con otros desinfectantes
Glutaraldehído	Desinfección de endoscopios y equipos sensibles al calor, esterilizante químico efectivo en 10 horas	Inmersión en soluciones al 2 y 10%
Yodóforos	Desinfección de la piel previo a incisiones; lavado quirúrgico de manos y región operatoria	Tópicos al 1% y en jabones quirúrgicos
Benzalconio y clorhexidina	Desinfección de piel y equipos (*en controversia*)	Diluciones diversas
Compuestos de cloro	Limpieza de pisos y muebles	Diluciones para uso sanitario

■ **Cuadro 8-2** Métodos de esterilización en los materiales de uso común en cirugía.

Material o equipo	Método preferido
Instrumental quirúrgico de metal resistente al calor	Autoclave de vapor
Ropa	Autoclave de vapor
Guantes de hule	Autoclave de vapor
Tubería de hule	Autoclave de vapor
Gasas, compresas y textiles de algodón	Autoclave de vapor
Cristalería	Autoclave de vapor
Instrumentos cortantes en los que se desea preservar el filo	Autoclave de óxido de etileno, de formol o de gas plasma
Sondas, catéteres, cánulas y drenajes que no son de hule	Autoclave de óxido de etileno, de formol o de gas plasma
Endoscopios flexibles	Inmersión en glutaraldehído; autoclave de formol o de gas plasma
Tubería y materiales de plástico grado médico	Autoclave de óxido de etileno, de formol o de gas plasma

Como resultado de las observaciones previas se conducen en este momento numerosos estudios prospectivos en los que se pretende encontrar el antiséptico ideal para desinfectar con eficiencia todas las superficies con riesgo elevado de contaminación o de colonización por gérmenes que han desarrollado resistencia a los antibióticos y así han surgido compuestos como **surfacine**, que es un agente antimicrobiano nuevo que tiene capacidad para permanecer en la superficie de objetos animados e inanimados, no es soluble en agua y actúa sobre la capa bilipídica de los microorganismos.

Otros compuestos que se utilizan con este fin, como son los del amonio cuaternario y los fenoles, son efectivos para eliminar los organismos mencionados, sin embargo, no tienen actividad residual y pueden recontaminarse con suma rapidez. El contacto de los microrganismos con la capa de surfacine libera la plata, que es su componente antimicrobiano, no es tóxico para las células de los mamíferos y cubre los lineamientos de tolerancia recomendados por la Food and *Drug Administration* (FDA).[69]

Implementar tales recursos de control estricto de la limpieza en las instalaciones así como el uso de nuevas sustancias antisépticas deben disminuir la frecuencia de las infecciones nosocomiales, sobre las cuales se trata en otros capítulos.

Referencias

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, 10a. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1968.
2. The New Encyclopaedia Britannica. Univ. of Chicago, 1989.
3. Lawrence CA. Definition terms. En: Lawrence CA, Block SS (ed): *Desinfection, sterilization, and preservation*. Philadelphia: Lea & Febiger, 9-10. 1968.
4. Breach MR. *Esterilización y métodos de control*. México: El Manual Moderno, 32-34. 1976.
5. Margotta R. *Histoire ilustrée de la médicine*. Paris: Editions des Deux Coqs D'Or, 1968:268-269.
6. Belkin NL. Steam sterilization. *Med Instrum*, 13(6):318. 1979.
7. Thaete R. Steam sterilization. *Biomed Instrum Technol*, 30(6):538-540. 1996.
8. Meléndez Sotelo ML. Esterilización. Manual de procedimientos de la CEYE. México: Auroch, 1997.
9. Fara GM, *et al.* Sterilization methods. *Nuovi Ann Ig Microbiol*, 39(3):263-269. 1988.
10. Fuller JR. *Instrumentación quirúrgica, principios y práctica*. 3a. ed. México: Editorial Médica Panamericana, 60-61. 1995.
11. Meléndez Sotelo ML. *Op. cit*:199-201.
12. Bowie JH. Modern apparatus for sterilization. *Pharm J*, 174:473-482. 1955.
13. Breach MR. *Esterilización, métodos de control*. Guías de laboratorio. México: El Manual Moderno, 35-41. 1976.
14. Coriell LL, McGarrit GL, Horneff J. Medical applications of dust free rooms, I. Elimination of airborne bacteria in a research laboratory. *Amer J Public Health*, 57:1824-1836. 1967.
15. Coriell LL, Blakemore WS, McGarrit GJ. Medical application of dust free rooms, II. Elimination of airborne bacteria from an operating theater. *JAMA*, 203:134-144. 1968.
16. Christensen EA. Sterilization methods in industry; microbiological evaluation of sterilized medical products. *Acta Pharm Suec*, 12 Suppl:l-5. 1975.
17. Sharp DG. Lethal action of short ultraviolet rays on several common pathogenic bacteria. *J Bact*, 37:447-460. 1939.
18. Hart D. Pathogenic bacteria in air of operating rooms: widespread distribution and methods of control. *Arch Surg*, 37:521-530. 1938.
19. Mettler FA, Upton EC. *Medical effects of ionizing radiation*. 2nd. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995.

20. Chinsoo LCH, Glatstein E. Radiation injury. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*, International Edition. New York: McGraw-Hill, 2559-2564. 1998.
21. Tamames ES, Martínez RC. *Cirugía. Fisiopatología general. Aspectos básicos. Manejo del paciente quirúrgico*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 334-335. 1997.
22. Montgomery R, Conway T, Spector A. *Bioquímica*, 5a. ed. Madrid: Mosby-Year Book Wolfe Publishing, 300. 1992.
23. Perkins JJ. *Principles and methods of sterilization in health sciences*, 2nd ed. Springfield: Thomas Books, 1983.
24. Harvey SC. Antisépticos y desinfectantes; fungicidas; ectoparasiticidas. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 5a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 826-827. 1978.
25. Rideal S, Walker JTA. Standardization of disinfectants. *JI R Sanit Inst*, 24:424-441. 1903.
26. Fuller JR. *Instrumentación quirúrgica. Principios y práctica*. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 46-47. 1993.
27. Russel AD. The mechanism of action of some antibacterial agents. *Prog Med Chem*, 6:135-199. 1969.
28. Harvey SC. *Op. cit.*: 829.
29. Price PB. The meaning of bacteriostasis, bactericidal effect, and yate of disinfection. *Ann NY Acad Sci*, 53:76-90. 1950.
30. Cooperman EM. Hexachlorophene in the nursery. *Can Med Assoc. J*, 117(3):205-206. 1977.
31. Harvey SC. *Op. cit.*: 831.
32. Rutala WA. Disinfection in the O.R. *Todays OR nurse*, 30-36. 1990.
33. McCullock. Disinfection and sterilization. Philadelphia: *Lea & Febiger*, 1945.
34. Boucher RM. Advances in sterilization techniques; state of the art on recent breakthroughs. *Am J Hosp Pharm*, 29:348-371. 1972.
35. Carpentier A. Principles of tissue valve transplantation. En: Ionescu MI, Ross DN, Wooler GH (ed): *Biological tissue in heart valve replacement*. London: Butterwort & Co., 49-82. 1972.
36. Rutala AW, Weber JD. New disinfection and sterilization methods. *Emerging Infectious Diseases*; 7(2):348-353. 2001.
37. Harvey SC. *Op. cit.*: 832-833.
38. Brassetti F. Tintura de yodo en las heridas de cráneo. *Gac Med Mex*, 4:156. 1869.
39. Kawana R, *et al.* Inactivation of human viruses by povidone iodine in comparison with other antiseptics. *Dermatology*, 195(suppl 2):29-35. 1997.
40. Price PB. The meaning of bacteriostasis, bactericidal effect, and rate of disinfection. *Ann NY Acad Sci*, 53:76-90. 1950.
41. Leyva Carmona MI. Adverse reactions to contrast media. *Rev Alerg Mex*, 44(5):128-134. 1997.
42. King TC, Price PB. An evaluation of iodophorus as skin antiseptics. *Surg Gynec Obstet*, 116:361-365. 1963.
43. Mochida K, Hisa T, Yasunga C, *et al.* Skin ulceration due to povidone-iodine. *Contact Dermatitis*, 33(1):61-62. 1995.
44. Waran KD, Musick RA. Anaphylaxis from povidone iodine. *Lancet*, 345(8963):1506. 1995.
45. Harvey SC. *Op. cit.*: 834.
46. Edwards WS. Alexis Carrel's contributions to thoracic surgery. *Ann Thorac Surg*, 35(1):111-114. 1983.
47. Harvey SC. *Op. cit.*: 835.
48. Spry C. Low-temperature hydrogen peroxide gas plasma-atomic age sterilization technology. *Todays Surg Nurse*, 20(1): 25-28. 1998.
49. Association Française de Normalisation. (AFNOR): Recucil des normes françaises des antiseptiques et desinfectants. Paris: *AFONR*, 1981.
50. Domínguez Rojas V, Herruzo Cabrera R. Desinfección en cirugía. En: Tamames Escobar, Martínez Ramos (ed): *Cirugía*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 341. 1997.
51. Krogsrud NE *et al.* Airborne irritant contact dermatitis from benzalkonium chloride. *Contact Dermatitis*, 11(2):121-125. 1997.
52. Nagai K, Chta S, Zenda H, *et al.* Biochemical characterization of Pseudomona fluorescens starin isolated from benzalkonium chloride solution. *Biol Pharm Bull*, 19(6):873-875. 1996.
53. Oie S, Kamiya A. Microbial contamination of antiseptics and disinfectants. *Infect Control*, 24(5):389-395. 1996.
54. Garibaldi RA. Prevention of intraoperative wound contamination with clorhexidine shower and scrub. *J Hops Infect*, 11(supl B):5-9. 1988.
55. Potter MA, Paterson-Brown S. Open diagnostic peritoneal lavage. *Br J Surg*, 83(1):87. 1996.
56. Danielson J. Ethylene use in hospital. American Society for Hospital, 110-127. 1993.
57. Johnson A. Methods of sterilization. *Int J Nurs Stud*, 3(4): 219-237. 1966.
58. Sills GA. Sterilization. *Nursing* (Lond), 3(3):109-110. 1986.
59. Material didático de los cursos de formación. Especialistas en esterilización y envase. CMN 20 de noviembre. México: ISSSTE, 1997.
60. Conviser SA. Hospital sterilization using ethylene oxide: what's next? J Healthcare Mat Manag, 7(5):35-42. 1989.
61. Meléndez Sotelo ML. *Op. cit.*: 185-189.
62. Douhaüíe B. A new sterilization method using formaldehyde. *Ann Pharm Fr*, 36(3-4):121-126. 1978.
63. Rutala W *et al.* Low temperature sterilization technologies: do we need to redefine "sterilization"? Infect Control Hosp Epidemiol, 17(2):87-91. 1996.
64. Crow S, *et al.* Gas plasma sterilization-application of space age technology. Infect Control Hosp Epidemiol, 16(80): 483-487. 1995.
65. Miller AB, Sexton JD. Shedding light on new methods to improve hospital cleanliness: The use of ultraviolet monitors as surrugate markers for bacterial contamination. *Crit Care Med*; 38(4):1212-1213. 2010.
66. Boyce JM. Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. *J Hosp Infect*; 65(Suppl2):50-54. 2007.
67. Dancer SJ. How do we assess hospital cleaning? A proposal for microbiological standards for surface hygiene in hospitals. *J Hosp Infect*; 56:10-15. 2004.
68. Carling PC, Briggs JL, Perkins J *et al.*: Improved cleaning of patients room using a new targeting method; *Clin Infect Dis*; 42:385-388. 2006.
69. Rutala WA, Gergen MF, Weber DJ. Evaluation of a new surface germicide (Surfacine™) with antimicrobial persistence. *Infect Control Hosp Epidemiol*; 21:103. 2000.



Capítulo 9

Área de quirófanos

Las cosas que conciernen a la cirugía son: el paciente; el operador; los instrumentos; la luz; el dónde y el cómo; cuántas cosas y cómo; en dónde el paciente y en dónde los instrumentos; el tiempo; la manera y el lugar.
Hipócrates de Cos (400 a.C.)

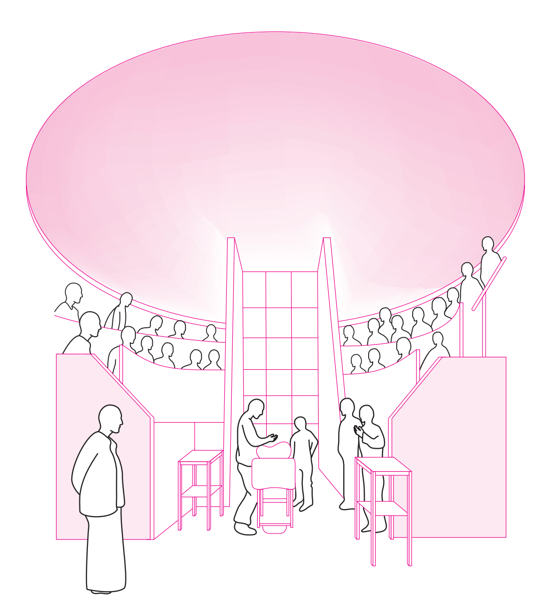
Contenido

Introducción

Los actos quirúrgicos se efectúan en áreas específicas de los hospitales, en donde se cuenta con instalaciones diseñadas para facilitar el aislamiento bacteriológico. En la misma zona están instalados los servicios de apoyo tecnológico y material para que las intervenciones se realicen en condiciones óptimas. De especial importancia son los recursos de apoyo vital a los enfermos quirúrgicos, razón por la cual se analizan en este capítulo las características básicas de las instalaciones y las zonas restringidas para el tránsito de personal y equipos. Estas medidas pretenden asegurar el control bacteriológico del ambiente.

La idea de efectuar las operaciones en instalaciones especiales ha evolucionado a través de la historia junto a los restantes productos de la cultura, y se ha vinculado en fechas recientes con el desarrollo de la tecnología. En la Grecia clásica, los hipocráticos seleccionaban en forma empírica locales limpios y ventilados para llevar a cabo los procedimientos manuales e instrumentales; ejercían la profesión en establecimientos llamados *iatréion*, de los que existen descripciones, así como del equipo, instrumentos quirúrgicos e, incluso, de las condiciones de la luz, la cual ya se clasificaba en natural y artificial, directa e indirecta.[1] La reunión de los equipos de salud con los arquitectos tiene antecedentes en los planos de las valetudinarias de los campamentos romanos de frontera,[2] lo cual condujo al diseño de áreas para llevar a cabo las intervenciones quirúrgicas en los hospitales. En el Renacimiento, las pocas instalaciones que existían para este propósito tenían el nombre de anfiteatro de operaciones (del griego *amphitheatron*, ambos lados del teatro); eran edificios redondeados y con gradas para los espectadores que asistían a las demostraciones de los eventos clínicos y quirúrgicos. Este tipo de instalaciones permaneció casi sin modificación hasta bien entrado el siglo XIX (figura 9-1).

Para entonces algunos cirujanos observaron que era más frecuente que se infectaran los enfermos quirúrgicos dentro de los hospitales; esto los hizo acudir a los domicilios de los pacientes y acondicionar una habitación para operar en ella, lejos de las temidas "sepsis de hospital". Tal vez estas experiencias hicieron florecer a las pequeñas clínicas privadas, en las que no se realizaban autopsias ni disecciones en cadáveres, y alejadas de los grandes hospitales conocieron algunos de los primeros éxitos de la cirugía moderna.[3]



El diseño en forma de anfiteatro persistió en algunos hospitales hasta 1940; por ello se continúa llamando quirófano a la sala de operaciones

Figura 9-1 El quirófano.

Con la llegada del concepto de la cirugía aséptica fue evidente la necesidad de concentrar los recursos y crear las condiciones necesarias en áreas específicas de los hospitales. Uno de los primeros logros fue la aplicación del método aséptico hacia 1893 por Félix Terrier, del Hospital Bichat, en París, quien hizo de la sala de operaciones un santuario de limpieza.[4] A partir de entonces, todas las innovaciones técnicas del siglo XX que han encontrado utilidad se han volcado en el desarrollo y enriquecimiento de las áreas de quirófanos. En la actualidad, las plantas físicas y las instalaciones materiales se proyectan en los hospitales de acuerdo con las características de la población que atienden y los programas establecidos para el flujo de pacientes.

Ubicación

Sin existir una regla universal, es preferible ubicar a los quirófanos en sitios de fácil acceso, que tengan comunicación expedita con las áreas de medicina crítica y con los departamentos de servicios auxiliares y subcentrales en los que se concentran los recursos técnicos de uso inmediato. Por otra parte, es deseable que estén ubicados en posición terminal; esto quiere decir que no debe haber tránsito para personal y equipos que sean ajenos a su función de sala de operaciones, sin dejar de asegurar rutas de evacuación en caso de contingencias, temblor o incendio.

Existe gran controversia en cuanto a la ubicación del quirófano en los hospitales de varios niveles. Algunos prefieren la planta baja y dan sus argumentos para ello; otros prefieren el piso más alto alegando que es más eficaz el control bacteriológico, el control de los polvos y el de los ruidos.

Diseño

El diseño de una sala de operaciones ha planteado un problema singular debido a que se trata de una instalación que requiere el apoyo de material complejo, que circula en ella personal sano, enfermos, equipos y demás; al mismo tiempo, debe impedir la contaminación de las heridas y la transmisión de padecimientos, además de asegurar al mínimo el aislamiento bacteriológico. En las áreas de quirófanos o zona quirúrgica se albergan las salas de operaciones propiamente dichas y sus servicios auxiliares. No existe un diseño universal para ser instalado en cada hospital, sino que cada uno está proyectado para satisfacer las necesidades particulares de asistencia, enseñanza e investigación del hospital.

Salas de operaciones para el paciente ambulatorio

El número y tipo de salas de operaciones depende de la naturaleza de la especialidad y de la población que cubre. En una proporción creciente de intervenciones quirúrgicas, el área de quirófanos y las instalaciones se proyectan para atender a pacientes que no necesitan cuidados prolongados de hospitalización porque pueden regresar a sus domicilios pocas horas después de ser operados, ayudados por personal de enfermería y por sus familiares. Este tipo de instalaciones se diseño para que el paciente permanezca poco tiempo en ellas y se llaman áreas de cirugía de “corta estancia” o para “cirugía en el paciente ambulatorio”. Estas instalaciones tienen la particularidad de contar con un área de recepción, vestidor, sala de preparación para los pacientes y una sala de espera para los familiares situada fuera de las instalaciones del quirófano. En ellas hay pasillos de comunicación para facilitar el flujo al exterior del hospital y a las áreas de traslado. Un buen ejemplo de este tipo de instalación es la de un hospital en el que se atiende a enfermos de los ojos.

Salas de cirugía para pacientes hospitalizados

Se trata de instalaciones en donde se efectúan operaciones en pacientes quienes por sus condiciones preoperatorios y posoperatorias deben pasar al menos una noche hospitalizados y tienen mayor dependencia del personal. Algunos están incapacitados para caminar y para atender sus necesidades elementales, incluso en algunas fases del periodo perioperatorio; otros enfermos son incapaces de respirar de manera espontánea durante varias horas o días, y requieren atención especializada con vigilancia estrecha. Por ello, las instalaciones son más complejas y tratan de abarcar todas las necesidades de los enfermos hospitalizados en estado crónico.

Los grandes centros médicos o los hospitales generales que atienden padecimientos diversos cuentan con áreas que cumplen las necesidades de ambos aspectos; las unidades se proyectan de acuerdo con el número y duración promedio de las operaciones que se programan, con las especialidades médico-quirúrgicas que atienden y en congruencia con las normas generales de asistencia.[5]

Hay lineamientos que se siguen en forma casi universal para el diseño de un área de quirófanos y los siguientes son algunos que han sido recogidos de diversos manuales:

- Uniformidad en el diseño.
- Seguridad contra incendios.
- Accesos, corredores y salidas de escape.
- Señalización adecuada.
- Visibilidad.
- Aislamiento acústico y sonoro.
- Facilidad de aseo y mantenimiento.
- Cálculo de espacios de acuerdo a equipos y personal.
- Sistemas de comunicación e informática.
- Energía, agua y áreas de lavado.

Áreas de recepción y corredores

- Espacio para circulación de equipos.
- Amplitud para permitir la circulación de camas camilla, enfermera, anestesiólogos, ventiladores y equipos electromédicos.
- Iluminación.
- Intercomunicación.
- Seguridad.

- Videomonitorización.
- Sillas para acompañantes.

Sala de lavado

- Ingreso desde el corredor y acceso a la sala.
- Iluminación.
- Surtidor automático de agua.
- Reloj para medir el tiempo de lavado.
- Artesa o lavamanos corrido.
- Jaboneras.
- Adecuado espacio de operación.

Áreas de restricción

Para fines de control bacteriológico, las áreas de quirófanos se distribuyen en áreas de restricción o de protección que tienen por objeto poner barreras al acceso de fuentes de contaminación bacteriana a la sala de operaciones propiamente dicha. En México es común distinguir las áreas no restringidas de las semirrestringidas y de las restringidas asignándoles los colores negro, gris y blanco, de manera respectiva, que sin duda es arbitraria o inexacta, pero tiene la cualidad de ser descriptiva y de fácil comprensión para el personal técnico.

Zona negra

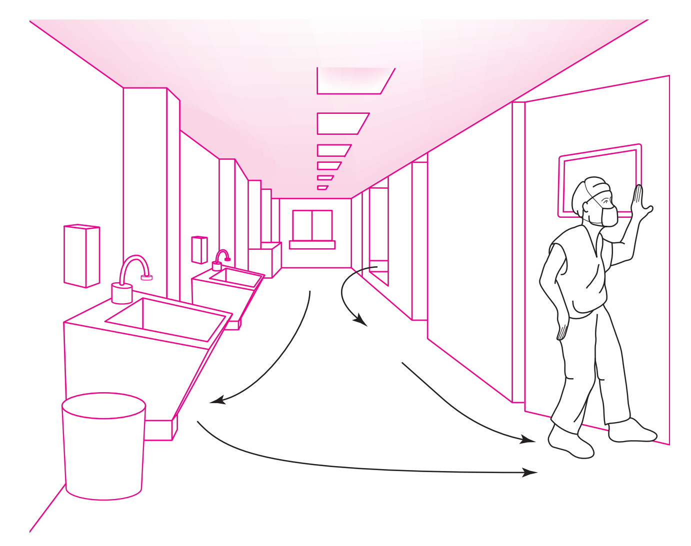
El área que funciona como frontera entre todas las instalaciones del hospital y el área de quirófanos se conoce como zona negra; es una verdadera zona amortiguadora de protección y de acceso en la que se supervisan las condiciones en que ingresan los pacientes. En dicha zona el personal se baña y cambia de ropa, y se cumple todo el trabajo administrativo y logístico relacionado con la cirugía.

Aquí están instaladas las oficinas del quirófano, los baños del personal, los sanitarios y los accesos a los servicios auxiliares. En esta zona convergen todos los recursos humanos y materiales que se han de ocupar en la sala de operaciones; por lo tanto, tiene un acceso para controlar el flujo procedente del hospital y otro acceso con un control más riguroso para la siguiente zona de restricción.

Zona gris

La segunda zona se llama también zona limpia o zona gris. Se caracteriza por tener áreas de circulación amplias por las que se pueden desplazar camillas, camas camilla, equipos médico-quirúrgicos y personal vestido en forma reglamentaria. Dentro del área gris y adyacente al ingreso a las salas de operaciones están las instalaciones para lavado quirúrgico de las manos y los antebrazos. En otro de los extremos del área, cercanos a las trampas de equipos, están instalados los lavabos de instrumentos (figura 9-2).

Por lo general, la zona gris no tiene alguna otra instalación específica, salvo las destinadas a alguna intervención quirúrgica especializada. En cambio, tiene comunicaciones controladas con cada una de las áreas de servicios auxiliares,



Al fondo de la imagen están las trampas de ingreso, de materiales y de camillas; en el plano próximo se ven los lavamanos y el ingreso a la sala de operaciones

Figura 9-2 Zona gris.

es decir, se comunica con el área negra por medio de accesos para el personal; hay trampas para el paso de camillas y equipos por las que ingresan los pacientes procedentes de las salas de preanestesia y egresan para ser instalados en las unidades de terapia posquirúrgica; tiene ventanas para el ingreso y salida de materiales, las cuales se comunican con las instalaciones de los servicios auxiliares de la central de equipos y esterilización (CEYE), central de anestesia, laboratorios clínicos y de patología, banco de sangre, ingeniería biomédica y rayos X, entre otros.

Acceso del personal

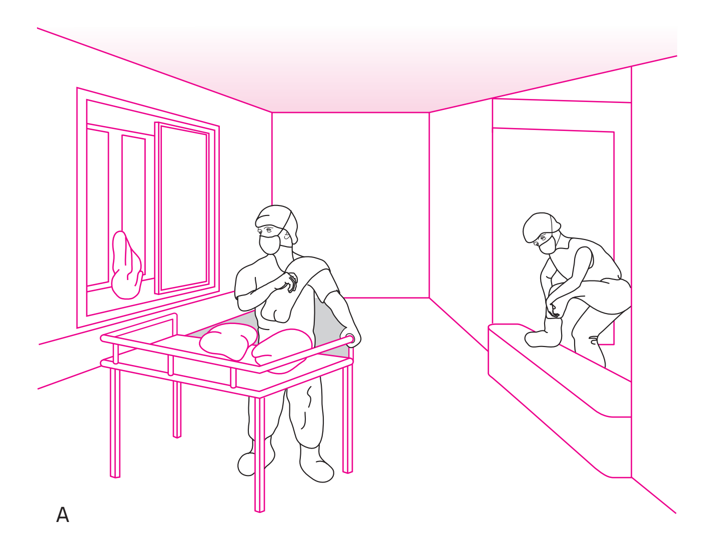
De los vestidores comprendidos en la zona negra se pasa a la gris sobre una barrera o trampa que tiene la utilidad de recordar a todas las personas que ingresan la exigencia de cubrir el calzado con botas (figura 9-3), además de vestir el pijama quirúrgico reglamentario, que se describe en el capítulo 10.

Trampas de camillas

Los pacientes ingresan y salen de las salas de operaciones por una “trampa de camillas”. El enfermo o la enferma llegan en la camilla que ha circulado por los pasillos del hospital, por lo que es conveniente que la estructura rodante no pase al área gris del quirófano. Con este fin se diseñaron dispositivos cuya porción superior de la camilla o parihuela se puede cambiar a otra estructura rodante para camillas que sólo circula en la zona gris (figura 9-3).

Trampas de materiales y equipos

Son ventanas de doble puerta corrediza por la que ingresan y salen los materiales que se han de ocupar o que se desechan;



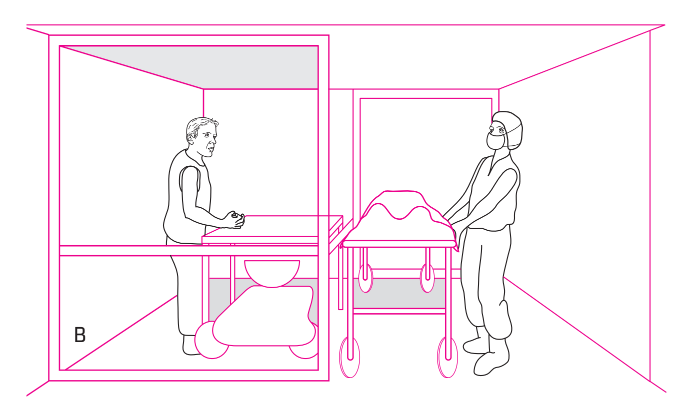


Figura 9-3 Formas de acceso al área gris. **A**) Trampa para materiales y barrera para el personal; **B**) trampa de camillas.

tiene por objeto limitar la circulación libre del aire de otras zonas del hospital al interior de las áreas restringidas (figura 9-3).

Zona blanca

La sala de operaciones propiamente dicha se encuentra en el área estéril o zona blanca. A la sala de operaciones también se le dice quirófano, que es una palabra derivada del griego *ceir*, *ceiros*, mano y *phanein*, mostrar. Esto obedece a que las primeras salas de operaciones, que según la tradición del anfiteatro, estuvieron acondicionadas de manera que las intervenciones fueran presenciadas por las personas que no formaban parte del equipo quirúrgico a través de un cancel o de un domo de cristal. Hoy se le da este nombre a cualquier sala de operaciones aunque el quiroscopio (sitio desde el que se veían las intervenciones) desapareció y lo sustituyeron los circuitos cerrados de televisión.

Características de la sala de operaciones

Se han ideado numerosos tipos de planta física para la sala de operaciones y al parecer la forma rectangular es la más cómoda, versátil, menos costosa y la que mejor se adapta al concepto de construcción modular (figura 9-4).

Hay controversia acerca de sus dimensiones, sin embargo, se acepta que un área de 38 m^2 es suficiente para la mayoría de las operaciones, a excepción de algunos procedimientos especializados en los que se usa equipo adicional, en los cuales se requieren superficies mayores. El consenso afirma que áreas mayores de 60 m^2 dejan de ser funcionales.[6]

Las paredes y el techo de la sala de operaciones, al igual que el resto de las superficies, deben ser lisos; se construyen con material duro, no poroso, resistente al fuego, impermeable, resistente a las manchas y a las grietas, y de fácil limpieza. Si con la idea de ahorrar espacio se suspenden equipos de las paredes y de los techos, se deben empotrar sin dejar espacio para la acumulación de polvo y lejanos del centro del cuarto. Se prefiere que los quirófanos estén pintados de color claro, mate, para que no fatiguen la vista; si es posible deben usarse materiales que absorban el sonido. Es recomendable que la altura de la habitación sea de 3.3 m para dar espacio suficiente a las complicadas lámparas de iluminación y algunos equipos electromédicos. No se construyen con ventanas, repisas ni sitios salientes en los que pudiera acumularse el polvo.

En las salas destinadas al uso de procedimientos radiológicos o con emisión de radiaciones se exige poner recubrimiento reglamentario con plomo.

Pisos. Los pisos deben ser resistentes al agua, lisos y conductores moderados de la electricidad para impedir acumulación de cargas electrostáticas en los muebles y las personas.

Puertas. Las puertas por lo general deben ser lisas, de tipo vaivén para poder abrirlas en los dos sentidos y lavar sus dos superficies; deben estar provistas de una ventanilla y medir 1.5 m de ancho como mínimo para permitir el paso holgado de una cama camilla.[7]

Algunos estudios han mostrado que la abertura y cierre de una puerta de vaivén produce mucha turbulencia del aire y, por consiguiente, hay un aumento en el total de partículas que se desplazan; por esta razón, algunos constructores instalan puertas corredizas externas que a otros parecen poco prácticas en su conservación, costo y operación.[8] En estudios muy serios se ha concluido que las puertas, a las que se debe procurar mantener cerradas, sirven para controlar el tránsito y que no contribuyen en nada a mantener el aire limpio.[9]

Las puertas de la sala de operaciones siguen siendo hasta el momento tema de discusión e, incluso, se ha propuesto que las salas de operaciones operen sin puertas y se proteja su entrada con el flujo de una cortina de aire purificado vertical u horizontal que mantenga diferenciales de temperatura y presión en el interior de las salas.[10]

Aire. Los estudios sobre la presencia de gérmenes en el aire de las salas de operaciones son numerosos y muy antiguos.[11] Las partículas suspendidas en el aire de las salas de operaciones consideradas como vehículo portador de gérmenes, es uno de los temas más estudiados y sobre el que se ha especulado desde los inicios del concepto de cirugía aséptica.[12] Se ha demostrado que los microorganismos se depositan por gravedad

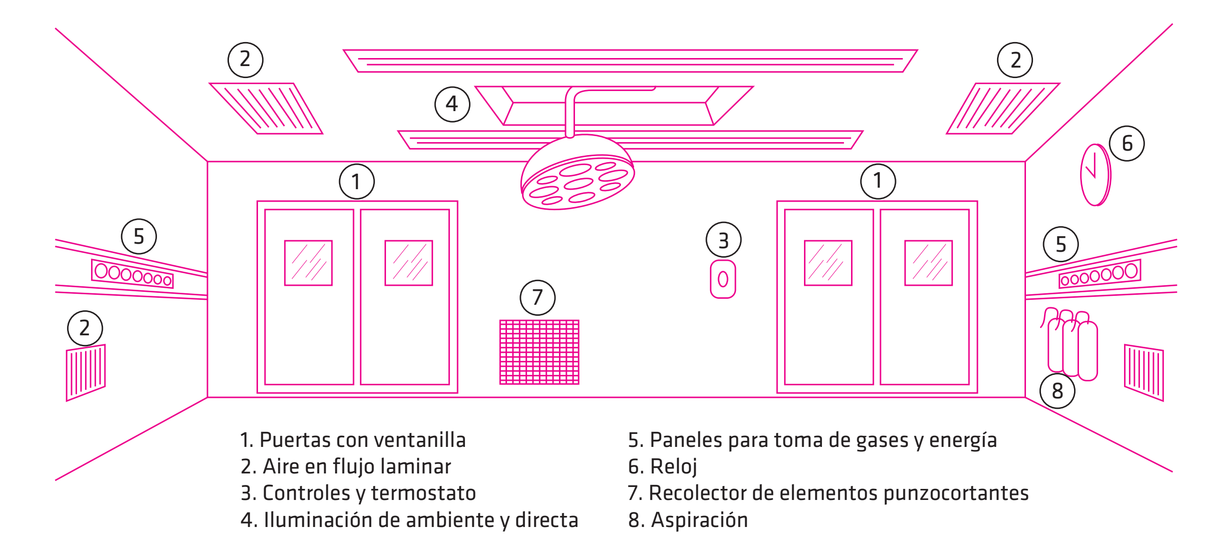


Figura 9-4 Sala de operaciones de diseño rectangular.

en el piso y pasan al aire con el movimiento del personal, del mobiliario y con las turbulencias que se generan cada vez que se abre la puerta. También se sabe que los gérmenes que más se encuentran son el estafilococo, *Pseudomonas* y otros gramnegativos.[13] Con objeto de impedir esta ruta de contaminación de las heridas se hacen lavados exhaustivos de los pisos de las salas de operaciones; se eliminan todas las fuentes posibles de polvos, y a menudo se impide su acumulación en mobiliario y equipo.

Desde 1936, Hart pretendió esterilizar el aire de la sala de operaciones por medio de radiaciones ultravioleta que actuaban durante las horas en las que las salas de operaciones no estaban ocupadas.[14] Con este método se ha acumulado una gran experiencia y su autor original dio a conocer resultados muy satisfactorios después de más de 20 años de uso.[15] En 1964, el comité de infecciones que hizo una investigación específica de la influencia de las radiaciones ultravioleta en la limpieza del aire[16] puso en duda la efectividad del procedimiento y orientó la búsqueda de nuevas soluciones. Con este fin, Coriell y colaboradores propusieron el uso de filtros de aire cuyo origen técnico proviene de la NASA (del inglés, *National Aeronautics and Space Administration*) estadounidense, donde se utilizan en programas destinados a crear ambientes libres de polvo para el ensamble de las naves espaciales. Estos filtros son capaces de retener partículas de 0.3 μm y un sistema impulsor distribuye el aire filtrado desde el techo de la sala de operaciones formando una cortina de flujo vertical. Los estudios del aire ultrafiltrado dieron resultados muy alentadores.[17] La cortina desciende a un flujo de 0.2 m/seg y puede adoptar la forma de un cuadrángulo que circunscribe el sitio en que se encuentra el grupo quirúrgico. Algunos autores afirman que tiene la misma eficacia si se hace en forma zonificada (figura 9-4).[18]

De manera efectiva, en las operaciones que se hacen bajo la protección del flujo laminar con aire ultrafiltrado, las cuentas bacterianas del aire descienden de manera importante cuando se comparan con las de las salas de operaciones en las que no se tiene esta instalación.[19] Sin embargo, en estudios clínicos recientes en los que se han comparado las frecuencias de las infecciones en uno y otro casos no se han observado diferencias significativas.[20] Además, en un estudio en el que se incluyó a miles de pacientes a quienes se operó para implantar prótesis de cadera en los dos tipos de ambiente, la frecuencia de las infecciones fue similar y las causas de infección se atribuyeron a otros factores.[21]

En este contexto de revisión constante se aceptan como reglas generales que los sistemas de cambio de aire filtrado produzcan una presión ligeramente superior en el interior del área quirúrgica con el objeto de evitar que los polvos sean introducidos al abrir las puertas; que el cambio del aire se efectúe hasta 22 veces por hora y algunas veces menos para evitar turbulencias; que el aire que ingresa sea pasado por filtros o por ultrafiltración. Los sistemas pueden ser verticales u horizontales y está en discusión cuáles son los mejores sitios de la sala para la entrada del aire.[22]

La realidad es que cuando estas instalaciones son recientes funcionan en forma satisfactoria, sin embargo, con el paso del tiempo y con la falta de mantenimiento se convierten en fuentes de contaminación mayores que las que se tratan de impedir. Al menos entre los autores, todos estos sistemas aumentan el costo de operación y no es raro que se encuentren fuera de funcionamiento. Por fortuna, estos hechos no han coincidido y no ha aumentado la frecuencia de las infecciones.

Temperatura y humedad. Los sistemas de renovación del aire están adaptados para proporcionar temperatura y humedad constantes que se regulan a 20 °C con humedad de 50%. La bondad del clima en México permite que se pueda seguir operando a la temperatura y humedad ambiente, con excepción de las zonas costeras o de temperaturas muy variables, donde es indispensable el funcionamiento eficaz de sistemas de aire acondicionado para que los pacientes tengan el mínimo de seguridad y comodidad.

Iluminación. Algunos autores opinan que la sala no debe tener luz natural debido a que se proyectan sombras y se hacen contrastes brillantes. La mayoría de las obras consultadas no hace mención a este tipo de iluminación, y es verdad que en países con climas extremos los ventanales influyen en la temperatura ambiente y, quizá por ello en la mayor parte de las instalaciones se evitan tragaluces y ventanas.

Todas las salas de operaciones tienen luz artificial que ilumina el ambiente; esta iluminación proviene de lámparas instaladas en el techo del área quirúrgica, con lo cual se persigue que tengan una intensidad parecida a la de la luz de día sin proyectar sombras. Este efecto se consigue instalando luz de gas neón blanca en plafones equipados con difusores de prisma; la intensidad luminosa debe ser de 100 a 200 bujías. Los sistemas de iluminación son el resultado de una combinación de la luz ambiente complementada con la luz que se proyecta al campo operatorio por unidades especiales; las dos deben coincidir para producir el efecto que desea el cirujano (figura 9-5).[23]

Cada región anatómica que se opera requiere iluminación distinta que depende del tipo de intervención; por ejemplo, para una operación habitual se emplean haces luminosos convergentes de intensidad de 200 a 300 bujías que parten de campanas móviles y ajustables sujetas al techo. Se ha eliminado el montaje de estas unidades sobre rieles porque producen polvo y basura que llega a caer de manera directa sobre las superficies de trabajo. Cuando las intervenciones necesitan mayor intensidad luminosa, el cirujano puede pedir que ésta aumente. Los haces convergentes impiden la proyección de sombra y por eso se les conoce como “lámparas sin sombra” (figura 9-6). Las lámparas están equipadas con mangos desmontables estériles con los que el mismo cirujano puede mover y ajustar la luz según sus necesidades.

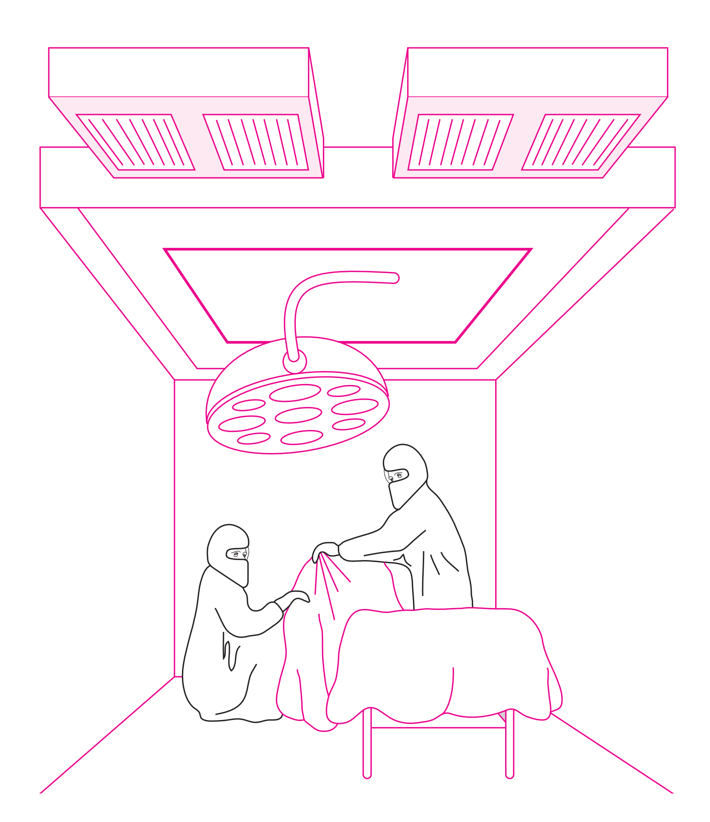
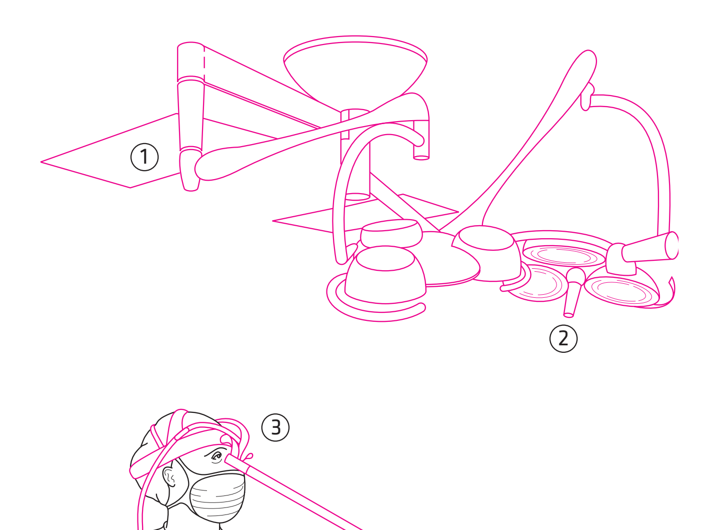


Figura 9-6 Unidad quirúrgica de seguridad biológica con plafón de filtro absoluto.

Existen también unidades accesorias: son las lámparas de luz fría que se fijan a la frente del cirujano y producen haces luminosos ajustables en su intensidad; también hay instrumentos que están provistos de una fuente luminosa estéril y que se pueden introducir en las cavidades que no pueden ser iluminadas por una lámpara.[24]

En la cirugía endoscópica, que son las operaciones que se realizan por medio de instrumentos guiados por monitores de televisión, se prefiere luz ambiente de baja intensidad para no perder detalles en la pantalla del monitor, al mismo tiempo que se puede ver con claridad el campo operatorio.

Como medida precautoria por posibles fallas en el suministro de corriente eléctrica, todos los hospitales están equipados con unidades de emergencia para sustituir en tres a ocho segundos la fuente de energía. Este tipo de instalación es proporcional a los recursos materiales de cada unidad de cirugía y su complejidad abarca desde las plantas eléctricas seriadas de arranque automático, hasta pequeñas unidades que dan iluminación temporal al campo operatorio en caso de urgencia.



1. Plafones fluorescentes para luz ambiental
2. Lámparas de haces convergentes para iluminar el campo operatorio
3. Auxiliares. Luz fría de una lámpara frontal

Figura 9-5 Iluminación de la sala de operaciones.

Seguridad eléctrica. Las instalaciones son proyectadas para evitar accidentes y peligro potencial para los pacientes, operarios y equipos electromédicos debido al mal funcionamiento.

El área quirúrgica tiene instalaciones de energía eléctrica doméstica de bajo voltaje y energía trifásica para conexión de

equipos electromédicos que se usan para fines de diagnóstico y tratamiento. Las instalaciones originales y cada una de las modificaciones deben llevarse a cabo por personal calificado que adopte e implante las normas y procedimientos de seguridad según las normas internacionales para garantizar que se cumple con las condiciones de seguridad eléctrica.[25] Por desgracia, en México falta control sobre las instalaciones y equipo electromédico, según opinión de la Ing. Teófila Cadena, del Instituto Nacional de Enfermedades de la Nutrición.[26]

Los riesgos del mal uso de los equipos electromédicos son múltiples y van desde el daño que puede causar al organismo el paso de la corriente eléctrica hasta interferencias electromagnéticas que enmascaran las señales biológicas,[27] o quemaduras por elevación excesiva de la temperatura, daños secundarios al mal funcionamiento mecánico de instrumentos, incendios y explosiones, esterilizaciones defectuosas y averías de equipos.

El estudiante debe saber que hay dos tipos de agresión eléctrica a la fisiología normal del individuo: el macrochoque, que se presenta cuando el estímulo eléctrico de alto voltaje es aplicado de manera externa en forma accidental, y el microchoque, que ocurre cuando un estímulo de bajo voltaje hace contacto con órganos como el músculo cardiaco o el sistema nervioso a través de electrodos internos, catéteres o tubos que contienen soluciones electrolíticas y, en general, los equipos que eliminan la resistencia natural de la capa queratínica seca de la piel. En general, el efecto fisiológico de descargas de corriente menores de un miliamperio (1 mA) son imperceptibles cuando se aplican externamente; si son de 10 miliamperios (10 mA) producen sensación de cosquilleo y hasta dolor; arriba de 10 mA producen contracción muscular involuntaria, y cercanas a los 70 mA ocasionan paro respiratorio, fibrilación ventricular y contractura sostenida del miocardio. Sin embargo, hay estados fisiológicos en los que corrientes de apenas 20 mA son suficientes para desencadenar la fibrilación de los ventrículos,[28] que es un trastorno mortal del ritmo cardiaco.

En la sala de operaciones y en las áreas de medicina crónica, el paciente está expuesto sobre todo a esta última contingencia porque está conectado a equipos operados con corriente eléctrica, además de que siempre existe la posibilidad de que los conductores a “tierra” no estén íntegros. Por lo general, los equipos operados por corriente eléctrica generan diferencias de potenciales aun cuando se encuentran en buenas condiciones de funcionamiento, y producen “corrientes parásitas”, las cuales, en una instalación bien construida, se derivan de manera segura por el cable a tierra que tiene una resistencia mucho menor que los tejidos del paciente. Todos los trabajadores de la sala de operaciones deben saber que los equipos electromédicos tienen en su cable de alimentación una tercera espiga, la cual es el conductor a tierra, y que no debe ser eliminada por ninguna circunstancia, debido a que entre otras cosas es el sistema de seguridad contra el microchoque (figura 9-7).

La medida básica de seguridad consiste en que el riesgo sea previsto desde la construcción de la sala de operaciones[29] y en que todos los equipos hechos con materiales conductores, como las camas metálicas, las mesas de operaciones, las

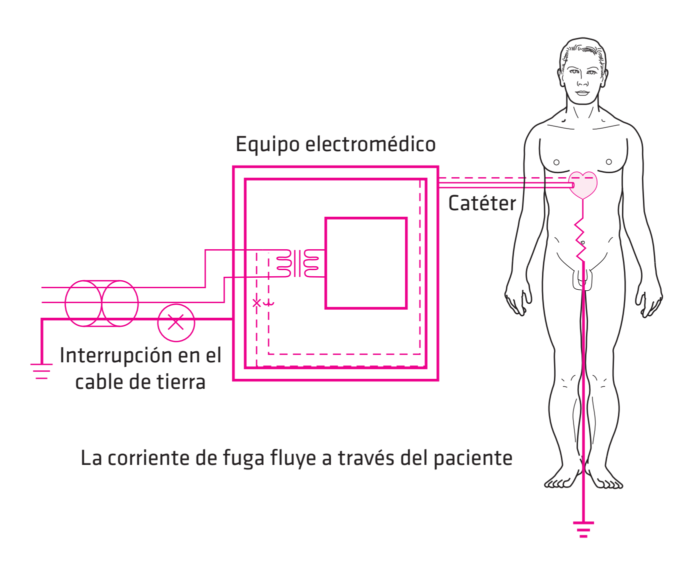


Figura 9-7 Importancia de la integridad del cable a tierra.

tomas de gases medicinales y equipos electromédicos, puedan ser conectados de manera individual por medio de una vía de baja resistencia eléctrica a un punto común dentro del mismo cuarto. Esto quiere decir que la sala está equipada con sistema de tierra equipotencial.

Es responsabilidad de los profesionales de mantenimiento que los expertos en ingeniería biomédica revisen de manera periódica los equipos con el fin de que efectúen los procedimientos de mantenimiento preventivo, y detecten y corrijan con anticipación las posibles fallas. Es obligación de cada institución sujetarse a las normas internacionales que establecen las características y pruebas a las que deben someterse en forma periódica los equipos y las instalaciones para verificar que cumplan las condiciones de seguridad eléctrica.

En el pasado reciente se utilizaban gases anestésicos explosivos, razón por la cual los constructores de las salas de operaciones instalan todavía los enchufes eléctricos antiexplosión a una altura mayor de un metro sobre el nivel del piso como medida de seguridad. Sin embargo, como los anestésicos explosivos están en desuso y los equipos electromédicos son de uso corriente en la sala de operaciones, han desaparecido los peligros de explosión, pero los riesgos del accidente eléctrico están presentes y deben prevenirse.

Gases medicinales intubados. Las salas de operaciones y de servicios auxiliares son servidas y están conectadas a fuentes centrales de gases que se utilizan en esta zona a los que se llama gases medicinales.

En las paredes, a una altura media de 1.5 m sobre el piso, están instaladas las tomas que los técnicos llaman de “bayoneta” para conectar los equipos; cada una de las tomas está claramente marcada con el nombre y símbolo del gas que suministra y además tiene el color convencional que lo distingue para evitar equivocaciones (véase el panel en la figura 9-9).

Una de las tomas suministra aire a presión superior a la atmosférica y otra tiene oxígeno al 100%. En algunos hospi-

tales y de acuerdo con los niveles de atención, se suministra vacío o succión y otros gases medicinales que pueden ser óxido nitroso y dióxido de carbono diluido. Es necesario aclarar que muchos agentes anestésicos se toman de botellas y contenedores portátiles debido a que se utilizan en pequeñas cantidades.

Intercomunicación y automatización. Los sistemas de intercomunicación son instalaciones cada vez más necesarias para evitar el movimiento constante del personal para comunicarse con los servicios de apoyo. La comunicación con equipos de audiovideo bidireccional permite accesar, en el curso de la intervención y en la misma sala, a los textos directos de los resultados de laboratorio, las imágenes de las laminillas de estudios histopatológicos y estudios radiológicos necesarios.

A su vez, los circuitos cerrados de televisión permiten observar el desarrollo de los actos quirúrgicos desde las salas de juntas, y facilitan la enseñanza o consulta con expertos de diferentes disciplinas sin alterar el tránsito del personal de la sala de operaciones. Mientras estos sistemas no se divulguen en forma suficiente, las salas de operaciones están equipadas con negatoscopios para la consulta de los estudios radiológicos en el transoperatorio.

La innovación más reciente es la instalación de sistemas de información automatizada con una terminal de computadora que procesa y almacena la información médica y administrativa pertinente. De manera paulatina estos equipos se utilizan también en la ejecución de algunos procedimientos quirúrgicos especializados, que ya forman parte del armamento del neurocirujano en la cirugía estereotáctica y que se emplean por lo general en la cirugía endoscópica de tórax, abdomen y articulaciones. Además, son de particular relevancia las aplicaciones todavía incipientes de la intervención quirúrgica por telecomando o con instrumentos propios de la robótica.

Mobiliario. En toda sala de operaciones hay un mobiliario mínimo (figura 9-8). La mesa de operaciones es metálica, de construcción sólida, tiene una cubierta acojinada que permite la instalación cómoda de un individuo en decúbito y está equipada con aditamentos para colocar al paciente, así como soportes para las extremidades. La altura de la mesa se puede ajustar mediante un sistema hidráulico o mecánico que da numerosas posiciones; este mueble se halla montado sobre ruedas que se fijan a voluntad con un sistema de frenos. En algunos modelos avanzados la cubierta de la mesa es desmontable y se desprende con todo y paciente para pasar, como una sola pieza, al carro camilla de transporte. En otros modelos, la cubierta es transparente a los rayos X y permite hacer estudios radiológicos en el transoperatorio.

La mesa auxiliar se ha llamado por su forma “de riñón”, tiene una cubierta de forma semicircular y parece que fue ideada por Halsted; se usa para colocar en ella la ropa y los materiales que se requieren para el procedimiento quirúrgico. Las mesas auxiliares de forma rectangular se llaman mesas de Pasteur. La mesa o *mesita de Mayo* es una mesa de altura variable con una sola pata excéntrica. Tiene como cubierta una bandeja plana, de forma rectangular; la bandeja es desmontable y se colocan en ella los instrumentos que se usarán de inmediato.

La cubeta, en la que se depositan los materiales desechados durante la intervención, se llama cubeta de patada por manejarse con el pie.

El tripié o trípode sirve para colgar en él los recipientes de las soluciones que se administran al enfermo por vía intravenosa.

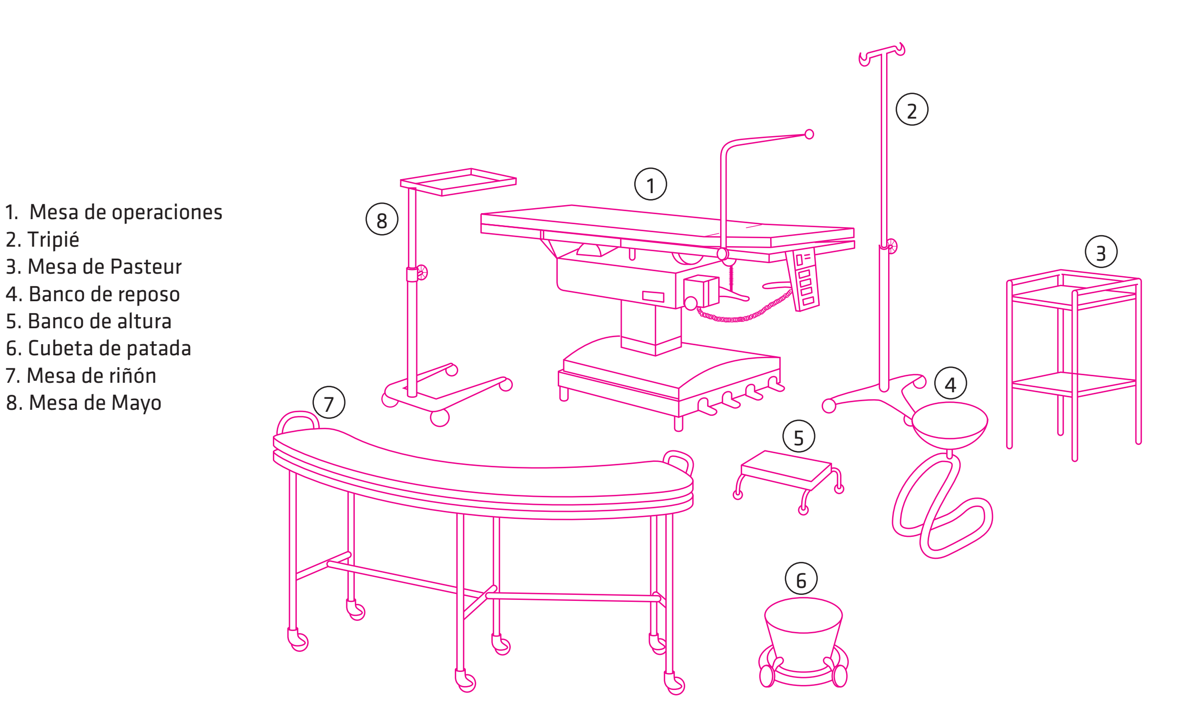


Figura 9-8 Mobiliario básico de la sala de operaciones.

Los bancos de reposo son metódicos, de patas tubulares que pueden subir o bajar por medio de un mecanismo de tornillo; el anestesiólogo se puede sentar en él y mantenerse a la altura de la cabeza de su paciente. En ciertos tipos de operaciones, el grupo que opera los puede utilizar para trabajar en posición sedente.

Los bancos de altura son muebles necesarios para hacer cómodo el trabajo de los miembros del grupo, ya que por lo general no todos tienen la misma estatura o alguno requiere mayor altura para dominar con la vista el campo operatorio.

El reloj empotrado en la pared es indispensable para registrar los tiempos quirúrgicos y anestésicos. Otros muebles, equipos electromédicos, de anestesia y sistemas de monitoreo electrónico son de uso universal, pero no se consideran mobiliario básico por lo que se listarán en la parte correspondiente a transoperatorio y anestesia.

Se han incorporado al mobiliario básico los contenedores para manipulación de residuos tóxicos o infecciosos, los cuales son depósitos de diferentes dimensiones y modelos, que se identifican por el color rojo brillante de su tapa. Este equipo forma parte obligada de todas las instalaciones en las que se generan residuos biológicos y se desechan instrumentos cortantes o agujas que podrían ser fuente de contagio o de contaminación del ambiente. Estos contenedores no son exclusivos de las salas de operaciones.

Anexos y servicios de apoyo

Central de equipos y esterilización (CEYE)

Adyacente al área gris de los quirófanos y comunicada a ella por trampas de equipos, se encuentran las instalaciones en las que se acondicionan y esterilizan todos los instrumentos y materiales de uso en cirugía. Esta unidad tiene como objetivo conseguir, centralizar, sanitizar o esterilizar, controlar y suministrar a la sala de operaciones el instrumental, ropa, material para curación y accesorios de equipo médico.[30]

La central de equipos tiene diseño y organización regulada por estándares internacionales para control de calidad y certificación del proceso de esterilización.[31] Su diseño ha evolucionado de modo similar al de la sala de operaciones, y sus instalaciones son todavía más complejas por los variados métodos de esterilización ya descritos. Las centrales están organizadas en áreas de restricción de manera perfecta definidas, en las que el proceso de los materiales sigue un flujo unidireccional y hay delimitación de funciones de los operarios, las cuales se ajustan para evitar circulaciones cruzadas.

Del mismo modo que el área de quirófanos tiene tres zonas de restricción, en el caso de la central de equipos se organizan en un área roja, en la que los equipos se reciben, se clasifican, se descontaminan y se lavan; otra azul, donde se ensamblan y se preparan los instrumentos, se preparan los materiales y se empacan para su esterilización; y una tercera, verde o blanca, en la que se almacenan los equipos (ya esterilizados) en la zona conocida como **“guarda estéril”**. Es obvio que los materiales que vienen estériles de fábrica pasan de manera directa al almacén.

Central de anestesia y sala de inducción anestésica

También adyacente a la zona gris, a la que se tiene acceso por las barreras convencionales de los quirófanos, se encuentra la central de anestesia, que es el sitio donde se controlan los recursos humanos y materiales necesarios para el manejo anestésico de los enfermos que han de ser operados. El grupo anestesiológico está siempre disponible en esta central que se comunica con todos los otros servicios de apoyo y con las áreas críticas de las que es responsable. En la misma área física se mantienen y conservan todos los equipos electromédicos, los medicamentos y los materiales de consumo.

En los hospitales que estén programados para aprovechar al máximo los recursos físicos de la sala de operaciones se ha diseñado una sala de inducción anestésica o de preanestesia a la que ingresan los enfermos antes de la operación. En ella se hace una última evaluación preoperatoria y se induce la anestesia; con el paciente ya anestesiado, se pasa a la sala de operaciones. De esta manera se ahorra tiempo/sala y el enfermo obtiene efectividad y seguridad.[32]

Sala de recuperación anestésica

Se trata de una instalación equipada con todos los recursos necesarios para el manejo de las primeras horas del periodo posoperatorio. Es conveniente mencionar que no forma parte del área gris y aunque la sala está al cuidado del grupo anestesiológico, **cada paciente está bajo la responsabilidad de su cirujano**.[33] Los pacientes llegan a esta sala al salir de los quirófanos. Este tema se trata con más detalle en el capítulo de anestesia y posoperatorio. En algunos hospitales, la preparación preanestésica y la recuperación de la anestesia se llevan a cabo en la misma sala (figura 9-9). Esta instalación está dispuesta en módulos de tres camas que se asignan al cuidado de enfermeras especializadas. Es reglamentario que el número de camas se corresponda con el número de salas de operaciones de acuerdo a indicadores que existen para cada hospital. La importancia de estas áreas de medicina crítica radica en que en ellas se concentran los recursos materiales y humanos de la más alta calidad y que por la elasticidad del espacio, el personal tiene la posibilidad de observar en forma permanente a los enfermos que atiende.

Laboratorio clínico y de patología

Es otro anexo a las salas de operaciones en el que se procesan todas las muestras biológicas obtenidas durante el acto quirúrgico. Tiene importancia la cercanía física de este recurso porque las muestras deben llegar en forma expedita al laboratorio para ser procesadas y los resultados deben ser conocidos por el grupo médico en forma inmediata. Tiene especial importancia conocer los diagnósticos histológicos de las piezas que se obtienen en biopsia transoperatoria,[34] ya que con mucha frecuencia depende de ellos el tipo de operación que ejecutará el cirujano. En otros casos se trata de conocer y corregir con oportunidad los desequilibrios electrolíticos y acidobásicos determinantes para la evolución del enfermo

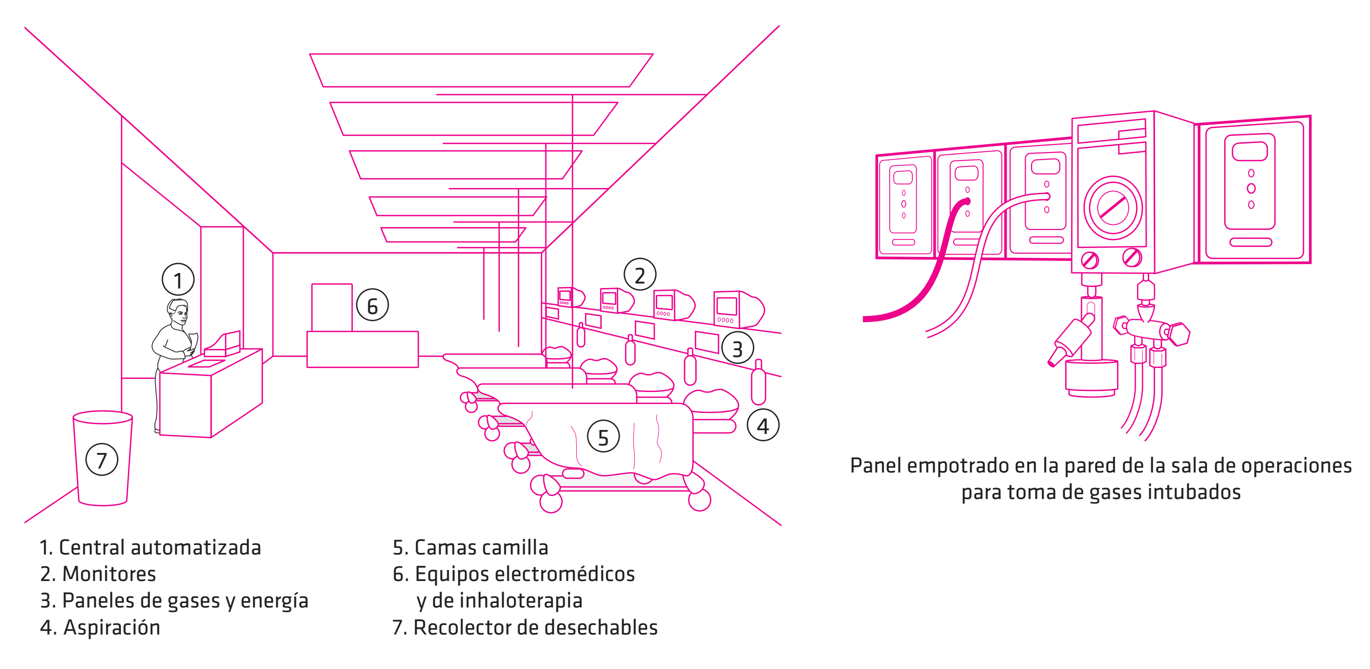


Figura 9-9 Sala de recuperación anestésica y panel.

que está siendo operado.[35] Así se podrían citar muchas otras circunstancias que justifican este recurso. El ideal es que el sistema de comunicación automatizada informe a la sala los resultados de laboratorio.

Imagenología

Cada vez es más importante contar en la sala de operaciones con todos los recursos diagnósticos intraoperatorios. Los estudios radiológicos son la rutina en algunos tipos de operaciones, como en la ortopédica, en la que el cirujano debe conocer sobre la marcha el aspecto radiológico de los planos que trabaja. Otros recursos de imagen ya ingresan a las rutinas de la sala de operaciones, como el ecocardiograma, para evaluar los aspectos quirúrgicos de las cardiopatías (figura 9-10).[36]

Banco de sangre

Aunque no es del todo necesario que el banco de sangre sea una instalación anexa a las salas de operaciones, lo más recomendable es que esté cercana, así como también es indispensable el contacto permanente para resolver las necesidades de sangre y sus derivados en todos los periodos relacionados con la operación.

Ingeniería biomédica

La multiplicación del uso de equipos electromédicos y sistemas computadorizados en las salas de operaciones hace indispensable la presencia de personal profesional para labores de mantenimiento preventivo y correctivo de los equipos. En medios que cuentan con este recurso se prefiere su cercanía con la sala de operaciones.

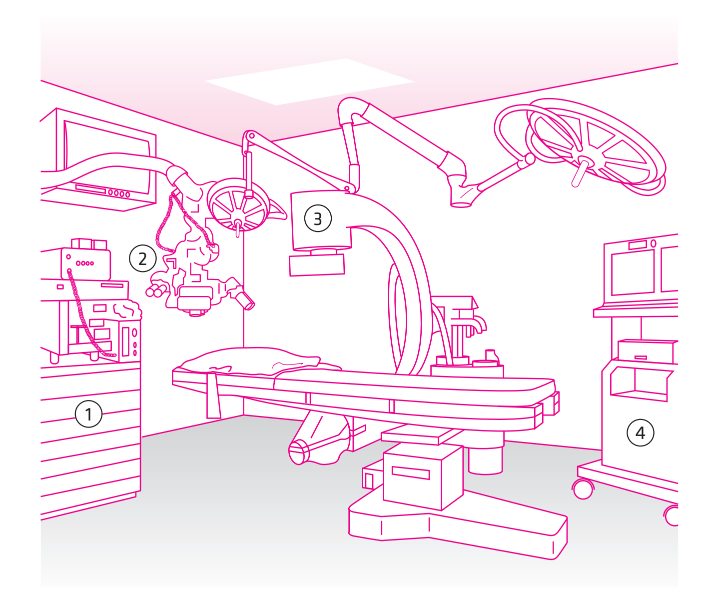


Figura 9-10 Los equipos auxiliares han ingresado a los quirófanos para transformar de manera profunda el mobiliario básico, en la imagen destacan: 1) el equipo de anestesia sofisticado; 2) el microscopio quirúrgico; 3) el arco radiológico; 4) el equipo de cirugía laparoscópica, y 5) el equipo de cirugía robótica, el cual no se ilustra.

Referencias

1. Majno G. *The healing hand*. Man and wound in the ancient world. Boston. Harvard Univ Press, 148. 1991.
2. Rossi L. Il corpo sanitario dell'armata romana nel medio Impero. *Physis XI*, 534-551. 1969.
3. D'Allaines CL. *Historia de la cirugía*. Colección que sais-je? Barcelona: Oikos Tau, 74. 1971.
4. Borsa S, Michel CR. La vie quotidienne des hopitaux en France au XIXe siecle. Francia: Hachette, 127. 1985.
5. Atkinson LJ, Kohn ML. *Técnicas de quirófano de Bery y Kohn*. 5a. ed. México: Editorial Interamericana, 90-96. 1981.
6. Atkinson LJ. *Ibídem* 92.
7. Beck WC. A test clean-room for evaluating contamination: the operating room door. *Guthrie Clin Bull*, 36:30. 1966.
8. Helmam DR, Hall CW, Hedrick TI. The role of turbulence in bacterial aerosol transport. *Air Engeneer*, 31. 1967.
9. Fox DG. A study of the application of laminar flow ventilation to operating rooms. Public Health Monograph No. 78, *USPHS Publication*, 1969. 1984.
10. Beck WC, Frank F. The open door in the operating room. *Am J. Surg*, 125:592-595. 1973.
11. Burke JE. Identification of the sources of Staphylococci contaminating the surgical wound during operation. *Ann Surg*, 158:898-904. 1963.
12. Brewer GE. Studies in aseptic technique: with report of some recent observations at the Roosevelt Hospital. *JAMA*, 64: 1369-1372. 1915.
13. Hambraeus A, Bengtsson S, Laurell G. Bacterial contamination in a modern operating suite, 3. Importance of floor contamination as source of airborne bacteria. *J Hyg Lond*, 80(2):169-174. 1978.
14. Harth D. Sterilization of air in operating room by special bactericidal radiant energy. Results of use in extrapleural thoracoplasties. *J Thorac Surg*, 6:45-81. 1936.
15. Hart D, Durham NC. Bactericidal ultraviolet radiation in the operating room. *JAMA*, 18:1019-1027. 1960.
16. Ad Hoc Committee on Trauma. Division of medical sciences national academy of sciences-national research council. Postoperative wound infections: the influence of ultraviolet irradiation of the operating rooms and various other factors. *Ann Surg*, 160 (suppl2). 1964.
17. Coriell LL, Blakemore WS, McGarrit GJ. Medical applications of dust free rooms. *JAMA*, 203:1038-1046. 1968.
18. Frieberg BE, Frieberg S, Borman LG. Zoned vertical ultraclean operating room. A novel concept making long side walls unnecessary. *Acta Orthop Scand*, 67(6):578-582. 1996.
19. Babb JR, Lynam P, Ayliffe GA. Risk of airborne transmission in an operating theatre containing four ultraclean air units. *Journal of Hospital Infection*, 31(3):159-168. 1995.
20. Ritter MA, Stiger EA. Laminar air-flow versus conventional air operating systems; a seven year patient follow-up. *Clin Orthop*, 150:177-180. 1980.
21. Marotte JN, Frottier J, Lord G, *et al.* Airborne contamination and postoperative infection. *Rev Cir Orthop Reparatrice Aar Mot*, 66(7):409-416. 1980.
22. Ayliffe GA. Role of the environment of the operating suite in surgical wound infection. *Rev Infect Dis*, 13 (Suppl 10): S800-S804. 1991.
23. Beck WC. Choosing surgical illumination. *Am J Surg*, 140 (2):327-331. 1980.
24. Yamaji R. Recent standards of illumination. *Ganka*, 9(8): 544-555. 1967.
25. Bruner JM. Electric hazards in hospitals. *Anesthesiology*, 33(5):479-480. 1970.
26. Cadena AT, Borjas GS, Amador VI, *et al.* Seguridad eléctrica en el medio hospitalario. *Rev Iberolatinoamericana de Cuidados Intensivos*, 1(2):90-96. 1992.
27. Paperman WD, David Y, Martínez M. Testing for EMC in the clinical environment. *J Clin Eng*, 21(3):207-211. 1996.
28. Tan K, Johnson D. Threshold of sensation for 60 Hz. Leakage current; results of survey biomed. *Instrumentation Technology*, 24:207-211. 1990.
29. Hertert RS, Hoe R, Short G. Testing for neutral to ground connections in new construction. *J Clin Eng*, 16(3): 207. 1991.
30. Meléndez SM de L. *Esterilización. Manual de procedimientos de CEYE*. México: AUROCH, Health Care Division, 19. 1997.
31. ACR. Recommended practices for sterilization and disinfection in AOR standards and recommended practices for perioperative nursing. Denver: *Association of Operating Room Nurses Inc*, 1989.
32. Ozkarahan I. Allocation of surgical procedures to operating rooms. *Journal of Medical Systems*, 19(4):332-352. 1995.
33. Spencer FC, Skinner BD. The role of the surgeon in the intensive care unit. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 88:483-485. 1984.
34. David AA, Vernon KS. Breast. En: Greenfield Li (ed): *Surgery scientific principles and practice*. JB Lippincott Co., 1245. 1993.
35. Praga M, Morales JM, Andrés A. Acidosis metabólica. En: Montoliu J (ed): *Metabolismo electrolítico y equilibrio acido-base. Fisiopatología, clínica y tratamiento.* Barcelona: Mosby-Doyma Libros, 55-67. 1994.
36. Yong-Woo Hong, Yasu Oka. Cause of hypotension and transesophageal echocardiography findings. En: Yasu Oka, Gordiner PL (ed): *Transesophageal echocardiography*. Philadelphia: JB Lippincott Co., 267-275. 1992.

Capítulo 10

Técnica aséptica

Si tuviera el honor de ser cirujano, jamás introduciría en el cuerpo de un hombre un instrumento cualquiera sin antes haberlo pasado por la flama.
Louis Pasteur (1874)

Contenido

Introducción

La cirugía se hace con técnica aséptica, mediante la cual se trata de impedir el ingreso de vida microscópica extraña a los sitios en los que es necesario abrir una brecha temporal en las barreras defensivas del organismo. En este capítulo se describe la metodología en uso, la cual inicia con la actitud del grupo quirúrgico, la presentación del personal y sus hábitos higiénicos, la técnica en el manejo de los equipos que están estériles y en otras. Además se mencionan los diversos métodos de aislamiento bacteriológico del campo en que se llevan a cabo los procedimientos quirúrgicos.

En los capítulos anteriores se han revisado los antecedentes históricos de la cirugía y se esbozaron los fenómenos biológicos conocidos que determinan que las heridas lleguen a sanar; también se identificaron las causas más comunes de la infección, así como también se analizaron los métodos disponibles para combatir a los microbios y se describieron las características de las instalaciones de las salas de operaciones. En esta sección se resumen los elementos de la técnica con la que los equipos de salud previenen el ingreso de los microbios en las heridas.

Si se desea saber cómo surgió el concepto de asepsia aplicada a la técnica del quirófano, es necesario considerar los antecedentes.[1] La idea nació en 1874, cuando Pasteur propuso utilizar sólo instrumentos, vendajes, esponjas e hilos de sutura previamente esterilizados; esta idea fue depositada como una semilla en el ambiente de la cirugía justo cuando el terreno estaba listo para recibirla. Algunos años antes Lawson Tait, sin usar la antisepsia química ya disponible, prefería realizar limpieza rigurosa y se lavaba en forma sistemática las manos con jabón y agua hervida, además de que todos sus materiales por utilizar estaban hervidos. La solidez de la base científica aportada por la microbiología y la evidencia de los resultados vencieron la resistencia de los opositores y así se consolidaron los principios de la técnica en el quirófano que llegaron a tomar en el siglo XX todas las características de un ritual aséptico muchas veces incomprendido.

Los protagonistas de la innovación fueron Terrillon y Terrier en París, quienes combinando asepsia y antisepsia desarrollaron las primeras técnicas integradas en el quirófano. Casi al mismo tiempo von Bergman las aplicó en Alemania y Halsted en EUA, quien además introdujo el concepto de aislar físicamente las manos del cirujano con guantes de hule estériles. Esta última idea de aislamiento ya evolucionada en esta era de los plásticos sintéticos condujo a la invención de burbujas e invernaderos asépticos de ambiente estéril, los cuales son muy utilizados en laboratorios bacteriológicos y de investigación en virología, pero con los que todavía no se define un espacio práctico en la cirugía.

Actitud aséptica

El objetivo de la técnica estéril es que la intervención quirúrgica sea un procedimiento que se lleve a cabo en ausencia de concentraciones de gérmenes que puedan infectar la región en la que se opera. Para conseguir este objetivo es indispensable que todas las personas que trabajan en la sala de operaciones o en sus servicios auxiliares dominen el concepto de lo que es el estado de esterilidad bacteriológica y lo favorezcan con sus actitudes. Basta mencionar un ejemplo poco común: todo el diseño de las áreas de quirófanos y la tecnología estéril resultan inútiles cuando uno o varios miembros del grupo

omiten las reglas elementales de presentación y dejan que sus cabellos mal cubiertos se desprendan y caigan en las áreas de restricción o, lo que es peor, en los sitios estériles.

La reflexión anterior conduce a la primera regla de actitud en el quirófano y que Lucy Lo Atkinson enuncia como conciencia quirúrgica:[2] "Es una voz interior que pide una práctica consciente de asepsia y técnica estéril en todo momento [...] desempeñarse de acuerdo con esa conciencia produce orgullo en la propia persona y en sus logros", y concluye: "Una persona con motivación poco desarrollada no debe pertenecer al personal de la sala de cirugía".

División de funciones y técnica estéril

En una operación de magnitud media participan al menos cinco personas: el cirujano, un ayudante o segundo cirujano, un instrumentista, un anestesiólogo y un circulante (figura 10-1).

Los tres primeros tienen como función ejecutar todas las maniobras manuales de la intervención valiéndose de instrumentos estériles, y por dicha razón requieren usar bata y guantes estériles sobre el pijama quirúrgico. Por la indumentaria y por sus funciones reciben el nombre de "grupo estéril".

Los integrantes que trabajan en la sala de operaciones pero no manejan de manera directa el campo operatorio, no tienen necesidad de vestir ropa estéril y se les designa grupo quirúrgico "no estéril", aunque es incorrecto llamarlo "séptico", porque en realidad no es ésa su condición. Por el contrario, aunque este grupo no lleva de manera rutinaria calzados los guantes, también participa en la técnica aséptica. Además, algunos comités de infecciones de los hospitales exigen que todo el grupo, estéril y no estéril, se someta al lavado quirúrgico antes de cada intervención porque está documentado que las manos mal lavadas de anestesiólogos y circulantes son vehículo de microorganismos indeseables.[3]

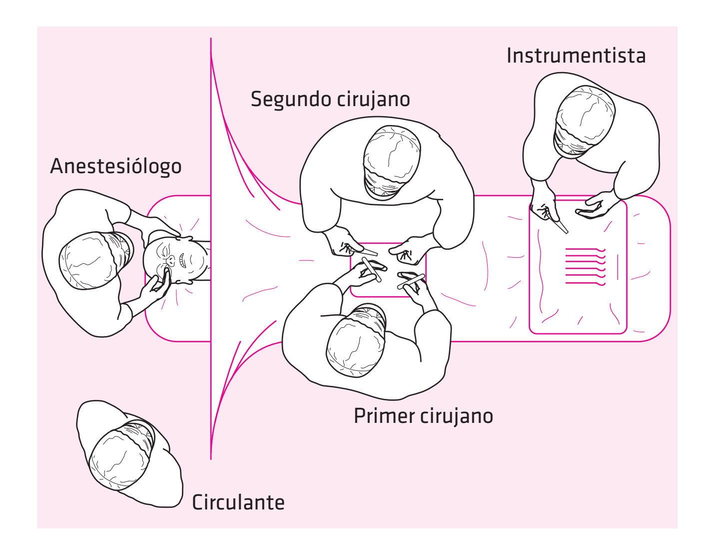


Figura 10-1 Grupo quirúrgico básico y sus funciones en la sala.

Presentación del personal

Es indispensable que todas las personas relacionadas con el ejercicio de la cirugía tengan el hábito del aseo personal. Deben usar las uñas cortas y sin esmalte que pueda ocultar falta de limpieza o que albergue gérmenes en sus fisuras. En el área quirúrgica se debe prescindir del uso de uñas y pestañas postizas, y no portar objetos de joyería, como aretes, prendedores, pulseras y anillos, que podrían transportar microbios o caer de manera accidental en los campos estériles. Además, las personas que sufran infecciones agudas como faringitis, gripe, etc., no deben tener acceso al trabajo de quirófano; y no debe manipular equipos estériles quien sufre heridas, quemaduras o lesiones abiertas con exudado.

En el área de hospitalización se viste por lo general la bata clínica o los uniformes de médicos residentes y enfermería. Al ingresar a la primera zona de restricción, con rumbo al quirófano, es recomendable revisar el aseo personal y, si es necesario, tomar un baño general, además de cambiarse la ropa en los vestidores antes de pasar a la siguiente zona de restricción (véase Zonas de restricción en el quirófano).

Pijama quirúrgico

El personal que ingresa a la zona gris viste pijama quirúrgico reglamentario. Éste consiste en ropa ligera de algodón, recién lavada en las instalaciones especiales del hospital; se usa también de manera exclusiva en los quirófanos y no se debe guardar en los guardarropas para ser utilizado otra vez sin lavarse. Es inadecuado utilizar esta indumentaria destinada al quirófano en otras zonas del hospital o fuera de las instalaciones del mismo, por desgracia en algunos nosocomios a menudo se observa que elementos del grupo quirúrgico regresan a las salas sin cambiar la ropa que vistieron en lugares bastantes contaminados, como sanitarios, áreas de alimentación o salas de cuidados intensivos en donde la concentración de patógenos es elevada; con esta conducta favorecen de manera irresponsable las infecciones nosocomiales. Todavía más reprobable es que vestidos con ropa de quirófano salgan del hospital y se exhiban en lugares públicos.

El pijama consta de dos piezas: la parte superior es una camisola sin cuello y sin mangas cuya porción inferior se usa debajo del cinturón. La parte inferior es un pantalón amplio de pijama con abertura lateral, que se ajusta a la cintura con una cinta dentro de una corredera. El color de estas prendas es uniforme para cada institución y se prefieren los colores claros para poder distinguir con facilidad las deficiencias que hubiera en la limpieza. La aparición de modas con telas estampadas o colores pardos es estética y novedosa, pero enmascara con facilidad las manchas de sangre o de otros líquidos orgánicos (figura 10-2).

Gorro y cubrebocas

La cabeza se cubre con un gorro de tela que oculta todo el cabello para impedir que caiga en las zonas estériles; si el sujeto tiene el cabello largo, debe usar cubrepelo especial con resorte o un turbante. La moda masculina de cabellos largos, barbas,

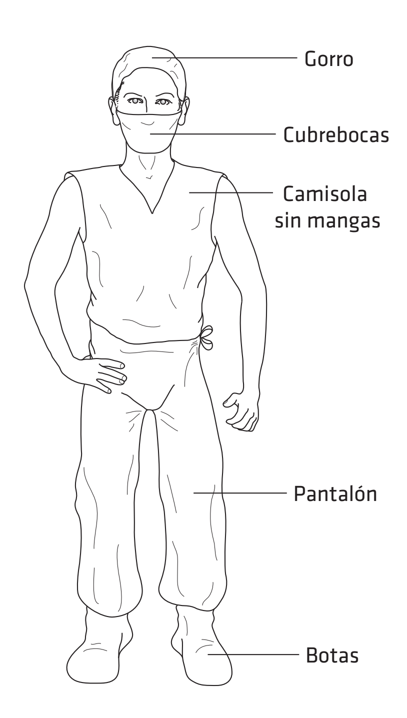


Figura 10-2 Vestido del grupo no estéril (pijama quirúrgico).

patilla y bigote no es congruente con el trabajo en la sala de operaciones —imagine cuántos gérmenes puede albergar una barba desaseada—; cuando se tolera, obliga al uso de escafandras o gorros de diversos diseños que casi siempre son incómodos y aumentan los riesgos de contaminación.

La nariz y la boca se cubren con una mascarilla llamada cubreboca, la cual se anuda con cintas detrás del cuello y otras cintas se anudan en el vértice del cráneo, de tal modo que queda sujeto y no se desliza; el cubreboca no debe obstaculizar la libre visión y respiración, y las cintas que lo sujetan no se deben apoyar en los pabellones auriculares porque pasados algunos minutos se sufre dolor e incomodidad. Las personas que por tener barba y pelo largo usan escafandras, se deben poner, además de la escafandra, el cubreboca.

Cuando el clínico usa lentes, la parte inferior de los arillos se apoya sobre la máscara para evitar que los cristales se empañen y, en ocasiones, se debe usar algún medio de fijación o mascarillas que se ajustan al contorno de la nariz.

El uso del cubreboca reglamentario tiene como objeto principal evitar que el personal proyecte al hablar, respirar, estornudar o toser la saliva y los gérmenes contenidos en la orofaringe y fosas nasales sobre los campos y equipos estériles; se *trata de un **método de aislamiento** para proteger al paciente*. Los cubrebocas son desechables y su fabricación está sujeta a normas de calidad que aseguran su eficiencia aun en los procedimientos prolongados, los cubrebocas se cambian entre un paciente y el siguiente.

El pijama quirúrgico, los gorros, cubrebocas y botas se han confeccionado tradicionalmente con tela de algodón, se lavan y sanitizan en forma industrial para ser reusados. Sin embargo, los costos del lavado y mantenimiento de la ropa hacen que en muchos centros ya se sustituya con ropas desechables de celulosa o de otros compuestos. Algunos de estos sustitutos son de tal calidad que igualan las características del algodón, pero por ser materiales importados superan los costos de lavado y mantenimiento de ropa. Otros más baratos son frágiles, se rompen y se hacen permeables a la suciedad cuando se humedecen, lo cual es muy importante cuando se trata de los cubrebocas o de las botas porque permiten contaminaciones masivas que con frecuencia pasan inadvertidas.

Calzado y botas

Se recomienda que el calzado sea cómodo y lavable, de color blanco o de tonos claros. Los usuarios deben desinfectarlo con regularidad y destinarlo para uso exclusivo en la zona de quirófanos. La suela puede ser de cuero o de material conductor para evitar la acumulación de cargas eléctricas estáticas en el cuerpo.

Al pasar a la zona gris, el calzado se cubre con botas de lona gruesas y sanitizadas, que evitan que los zapatos sean vehículo de microbios al cambiar de zona de restricción. Es necesario remarcar que las botas no son para cubrir calzado sucio. Muchos trabajadores del quirófano usan en los quirófanos el mismo calzado que visten en la calle, en donde recogen flora patógena que después distribuyen por los pisos de las áreas restringidas. Es evidente que con esta conducta es inútil la instalación del más costoso de los sistemas de aislamiento bacteriológico, y de nada sirve la técnica estéril porque los polvos del piso se levantan con las turbulencias normales de aire (figura 10-3).

Protección facial

Después de ser demostrada la posibilidad de que el personal adquiera padecimientos infecciosos por contagio en las salas

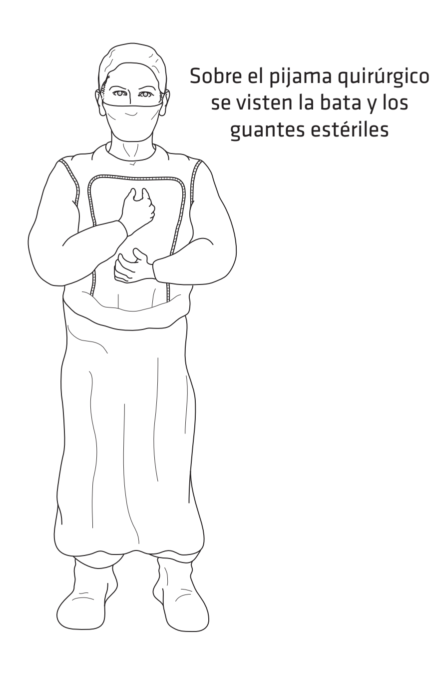


Figura 10-3 Vestido del grupo estéril.

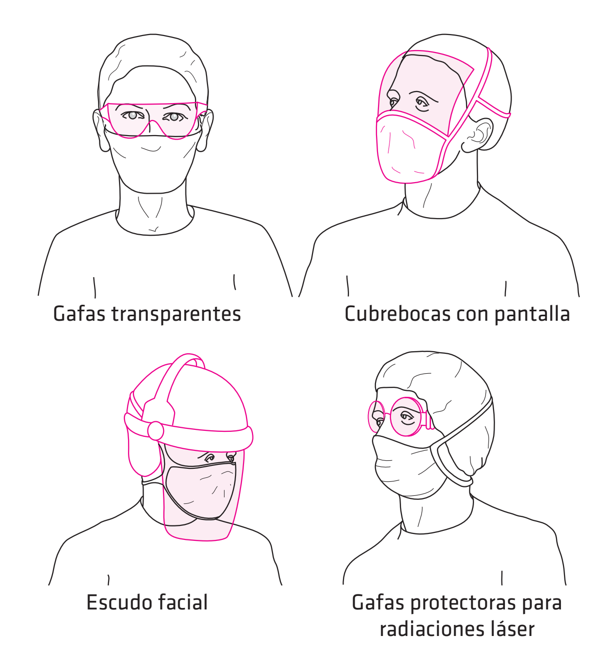


Figura 10-4 Protección facial.

de operaciones, sobre todo de padecimientos virales como el VIH y la hepatitis, en muchos hospitales se ha adoptado en forma rutinaria el uso obligatorio de diferentes modelos de mascarillas protectoras transparentes y escudos faciales con el propósito de proteger al personal del quirófano contra las salpicaduras de productos orgánicos que pudieran llegar de manera accidental a las conjuntivas de los ojos. Con este fin se usan gafas protectoras desechables o que deben limpiarse con solución antiséptica antes de cada intervención (figura 10-4).

Protección contra radiación y láser

En los procedimientos en los que se emplean equipos radiológicos para fluoroscopia con exposición prolongada o cuando se hacen implantes radiactivos es obligatorio el uso de gafas protectoras y delantales de plomo no estériles que se colocan sobre el pijama quirúrgico; encima de ellos se viste la bata estéril.

El uso cada vez más frecuente de instrumentos láser en las salas de operaciones obliga a la protección ocular con gafas especiales; los haces del láser pueden ser reflejados por la superficie de los instrumentos quirúrgicos y dañar de modo permanente la retina de los operadores. El mismo incidente puede ocurrir con los señaladores láser, que se utilizan con mucha frecuencia en las salas de conferencias, cuando de manera imprudente se dirigen a superficies que pueden reflejar el rayo.

Bultos estériles y su manejo

Todos los equipos e instrumentos que se utilizan en la sala de operaciones son preparados, empacados, esterilizados y almacenados en la central de equipos por el personal de enfermería. Al programar cada acto quirúrgico se hace una solicitud escrita pidiendo el equipo necesario a la oficina del quirófano; el equipo es entregado a los circulantes en las trampas de ventana que comunican la central de equipos con la zona gris. Antes de recibir el material, el circulante se ha lavado perfectamente durante cinco minutos sus manos y antebrazos con jabón medicado sin usar cepillo estéril y limpia sus uñas bajo el chorro del agua (véase más adelante la diferencia con la técnica del lavado quirúrgico).

El material se recibe empacado en bultos rotulados en los que se verifica la fecha de esterilización y la lista de su contenido; en seguida se traslada el material a la sala de operaciones en carritos similares a los que se ven en los supermercados. Los bultos y muebles se colocan en los sitios destinados para ellos en el interior de la sala.

Abertura del bulto de ropa

El bulto grande de ropa se coloca al centro de la mesa de riñón con su eje mayor orientado en el mismo sentido que el eje mayor de la cubierta y se maneja como sigue (figura 10-5):

1. Considere que la superficie externa del bulto no es estéril.
2. En ninguna de las maniobras se tendrá contacto físico con la superficie interna del lienzo protector.
3. Se retira la cinta testigo.
4. El circulante se coloca de pie frente al bulto; toma la única extremidad visible del lienzo cuadrado y la despliega en sentido opuesto a él.
5. Sin cruzar las manos sobre el bulto, se despliegan las dos puntas laterales y se extienden sobre la mesa para cubrirla en su totalidad.

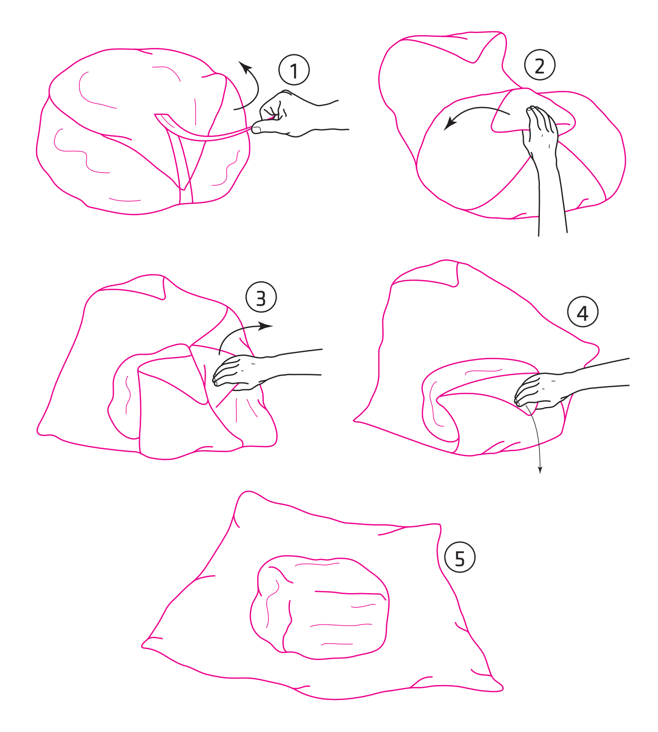


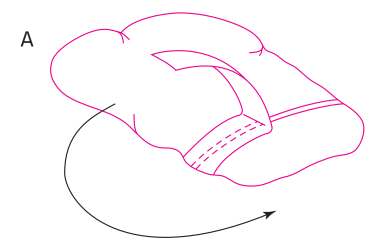
Figura 10-5 Técnica de abertura de los bultos de ropa estériles por el circulante.

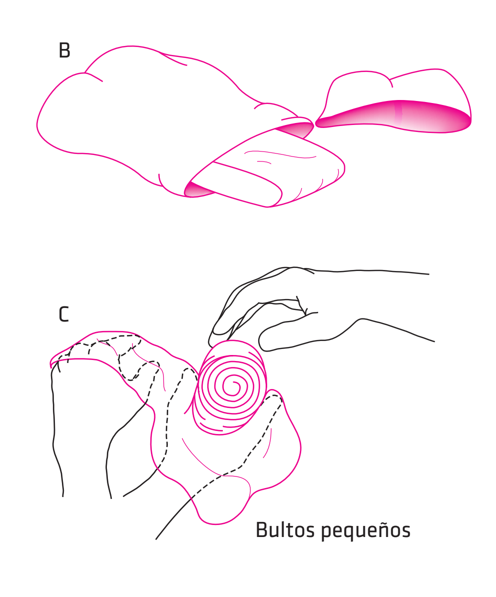
6. La última punta se despliega hacia el sitio donde está el operador; de esta manera lo que fue la superficie interna del lienzo es una cubierta estéril, y el contenido del bulto queda colocado en la parte central, totalmente libre de contaminación y en condiciones de ser manejado por una persona que vista bata y guantes estériles o por el instrumentista que, por lo general, se está lavando mientras el circulante prepara la sala.

Aunque hay variantes que se ajustan a cada tipo de envoltura, el orden descrito es el que se sigue en la abertura de bultos pequeños, los cuales se sujetan con una mano y se abren con la otra; se expone el contenido estéril al mismo tiempo que la envoltura sirve de barrera de protección (figura 10-5).

Bultos de material plástico y de papel grado médico

Los bultos protegidos con bolsa de material plástico vienen estériles de fábrica, en donde el proceso industrial se hizo con radiaciones gamma y, en algunos casos, con óxido de etileno, formol o plasma. Antes de abrirlos se revisa la etiqueta de las instrucciones en donde se especifica si el contenido es estéril y si se garantiza la esterilidad con la cubierta íntegra (figura 10-6). Los fabricantes colocan una cinta de plástico de diferente color y con indicación escrita para desprenderla por tracción. Esta maniobra expone el contenido estéril, el cual tiene por regla universal una segunda envoltura con el fin de aumentar su seguridad. En otros casos, el circulante debe cortar con una tijera estéril uno de los extremos y desplazar su contenido sin tocarlo. El instrumentista vestido con bata y guantes estériles recibe el equipo.





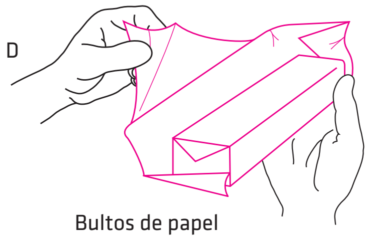


Figura 10-6 Abertura de paquetes de contenido estéril sin tocar el interior.

Otros equipos estériles de fábrica se presentan en una bolsa de material plástico en cuyo interior hay una charola de plástico rígido que contiene los equipos estériles protegidos por una membrana "pelable", la cual es una segunda cubierta estéril.

Los bultos grandes de papel rugoso de grado médico han sido esterilizados en la central de equipos y esterilización con el mismo método que se siguió para los bultos de ropa de algodón; se abren siguiendo la misma técnica. Si son voluminosos se abren sobre una mesa auxiliar.

Los bultos pequeños de papel vienen en doble envoltura sellada por calor o por adhesivos y se debe romper su primera envoltura para exponer la segunda cubierta, la cual se vacía sobre el campo estéril sin tocarla con la mano; es preferible que el instrumentista la extraiga con una pinza de Foerster.

Las bolsas mixtas "pelables" de papel y plástico (polivinilo o poliamida) se toman por sus cejas, que se separan una de otra para tener acceso a su contenido estéril (figura 10-7).

Cajas metálicas y contenedores

Las cajas de Doyen (véase capítulo 8) son verdaderas antigüedades, pero manejadas de manera correcta son un buen medio de embalaje. El circulante toma la caja con una mano y con la otra abre la chapa y destapa la caja; así expone su contenido estéril, que viene envuelto en un bulto convencional, y el instrumentista lo extrae ayudándose con una pinza de anillos. Esta caja sigue siendo de utilidad siempre que se use todo su contenido de una sola vez.

Los contenedores de acero inoxidable, considerados el mejor método de embalaje para instrumentos metálicos, así como las bandejas, las charolas de mesa de Mayo y todos los demás instrumentos de metal llegan empacados en cubiertas dobles de tela de algodón y se abren por lo general sobre mesas auxiliares de Pasteur siguiendo la técnica habitual de abertura de bultos.

Lugar de las cubas de inmersión y la pinza de transferencia

Estos dos elementos mencionados como auxiliares para la abertura de bultos en la edición anterior de este libro des-

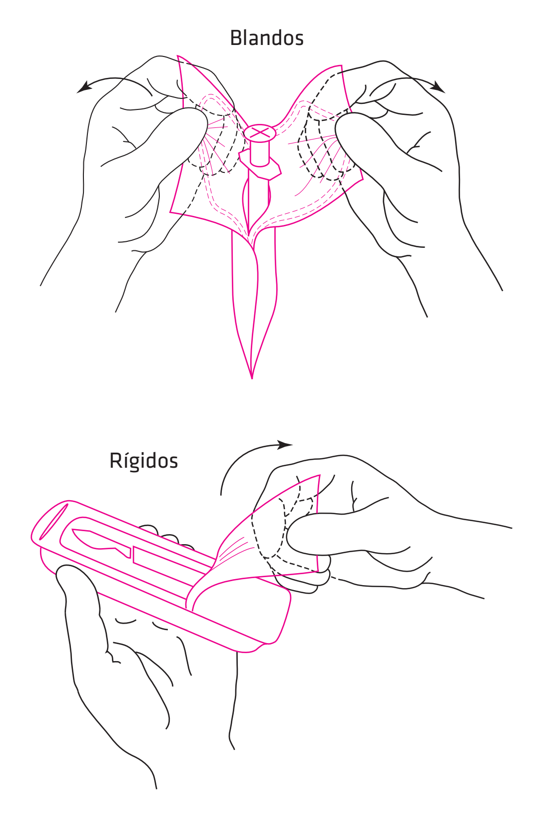


Figura 10-7 Abertura de envases estériles.

aparecieron de las salas de operaciones. Se ha demostrado que el benzalconio y la clorhexidina, en los que se hacía la inmersión, no son agentes esterilizantes efectivos porque permiten la supervivencia de algunas especies de *Pseudomonas*; éstas llegan incluso a multiplicarse en el interior de cubas y recipientes.[4]

Los únicos agentes efectivos para la esterilización por inmersión en las centrales de equipos son el formaldehído y el glutaraldehído; los dos son imprácticos en la sala debido a que producen vapores tóxicos cuando se usan en concentraciones útiles. Los tiempos de esterilización por inmersión con estos dos compuestos son mayores de una hora y las cubas dentro de la sala de operaciones dan lugar a posibles fallas en la técnica; sin embargo, algunas presentaciones comerciales se expenden en concentraciones del 0.5% como descontaminante, y al 10.5% se preconiza como agente útil para esterilización rápida.

Es mucho más confiable la técnica de esterilización rápida de piezas sueltas en las autoclaves, ya que de este modo se elimina la necesidad de tener cubas de inmersión. Por otra parte, la disponibilidad de los nuevos esterilizadores de mesa a base de ácido peracético que procesan en 30 minutos permite esterilizar dentro de la misma sala de operaciones los equipos que antes sólo se podían “esterilizar” por inmersión en antisépticos.

La elegante pinza auxiliar de transferencia de Bard-Parker se ha sustituido por pinzas de Foerster esterilizadas en paquetes individuales de envoltura mixta (véase Instrumentos, capítulo 14).

Lavado quirúrgico

El lavado quirúrgico es el primer paso que se ha de seguir para ingresar a la sala como miembro del equipo estéril; el objetivo es que manos y antebrazos estén limpios y tan libres como sea posible de microbios, pero no se puede conseguir su esterilización.

Hasta hace poco los cirujanos pudieron relacionar la limpieza de sus manos con los buenos resultados quirúrgicos; Semmelweiss aportó el principal antecedente a mediados del siglo XIX al demostrar que si el tocólogo que atendía el parto se lavaba las manos y las sumergía en agua de Javel (solución de hipoclorito de sodio) disminuía la frecuencia de la fiebre puerperal en las pacientes de la clínica de Viena.

Hoy se sabe que la piel elimina sus capas córneas externas en forma constante; que los estratos inferiores de la piel están en permanente multiplicación, y que en esas capas habitan bacterias que son flora residente normal. Las bacterias se concentran en las glándulas y en los folículos pilosos. La flora se desprende junto con la piel que se descama; la salida de secreciones de las glándulas aumenta el desprendimiento, y con la transpiración se puede generar una fuente de infección. Dado que la transpiración se estimula con el calor y con las respuestas adrenérgicas, se producen situaciones en la sala de operaciones que elevan la cuenta bacteriana de la piel (figura 10-8).

Ahora se sabe que la flora transitoria que se adquiere por contacto puede aumentar de manera notable con algunas labores de jardinería, con el trabajo incidental de reparación de automóviles y mediante el contacto con enfermos infectados. Cuando se ha realizado alguna de estas actividades

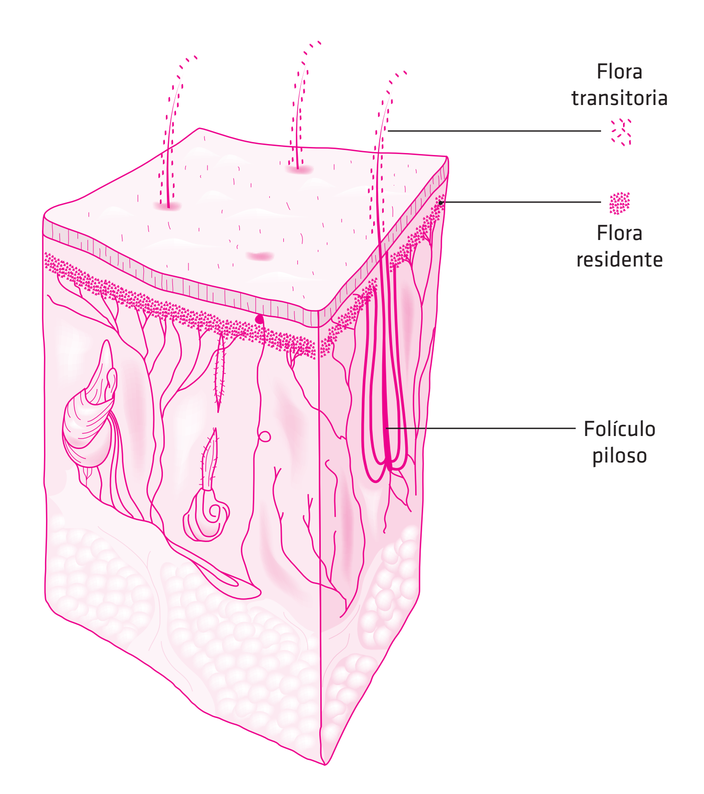


Figura 10-8 Sitios en los que se aloja la flora bacteriana de la piel.

es preferible no participar en cirugía; si no hay opción, es indispensable que el lavado se ejecute al menos dos veces, que sea sobre todo cuidadoso y que se ponga toda la atención en la limpieza de las uñas.

El lavado de manos y antebrazos tiene como fin eliminar de manera mecánica la flora transitoria arrastrándola con agua y jabón, y disminuir en lo posible la concentración de la flora residente con el uso de antisépticos débiles.[5] El uso demasiado entusiasta de cepillos agresivos puede causar excoriaciones de la piel y ocasionar, a la vez, mayor salida de flora residente y multiplicación de la misma en las zonas excoriadas.[6] Mediante estudios aleatorios se ha demostrado que, en lavados de cinco minutos de duración, la cuenta bacteriana del interior de los guantes después del lavado quirúrgico con cepillo es igual a la cuenta que se observa cuando se lava con jabón antiséptico y no se cepilla.[7]

Es evidente que el tiempo de lavado influye en los resultados del arrastre mecánico,[8] y que los antisépticos que se adicionan reducen el tiempo y lo hacen más efectivo. Para este efecto se expenden jabones medicados con hexaclorofeno o de preferencia con clorhexidina,[9] cuyo efecto es acumulativo y duradero sobre la flora de la piel de las personas que los utilizan con frecuencia. Se recomienda también utilizar yodóforos adicionados a los jabones, aunque parecen ser menos duraderos sus efectos,[10] y aplicar después alcohol al 70%[11] (véase Introducción, capítulo 8). Recuerde que el alcohol anula la acción del hexaclorofeno y que la clorhexidina no es un agente esterilizante. Se ha comprobado que con el hábito cotidiano de lavarse con estos antisépticos, la cuenta bacteriana se reduce a un 5% del valor inicial.[12] Esto corrobora el más elemental sentido común de que el cirujano debe lavar sus manos con frecuencia.

La información bibliográfica es tan extensa que dificulta hacer una recomendación de la técnica óptima. Por medio de estudios comparativos de mucha seriedad se ha demostrado que el lavado tradicional de 10 minutos, el lavado de cinco minutos con yodóforos y el lavado con Septisol sin cepillo por tres minutos producen la misma reducción bacteriana en la piel;[13] en otros estudios se informa acerca de métodos más rápidos que en 90 segundos obtienen los mismos resultados.[14] La diversidad de la información ocasiona que cada escuela quirúrgica base sus rutinas en los datos que los proveedores de insumos ofrecen a los administradores, quienes sin duda alguna seleccionan lo que aparenta un menor costo, o bien, que se pretenda eliminar los cepillos de las salas de lavado, lo que conduce a la anarquía que los cirujanos observan en la ejecución de la técnica. Debido a la falta de disciplina, las personas parcialmente informadas se lavan las manos de manera inadecuada y sin cepillo, sin poner atención en que no están usando el antiséptico indicado para cada rutina.

Ya se señaló que los lavabos de cirugía están en el área gris (véase Zona gris, capítulo 9) y cercanos a las puertas de las salas de operaciones; se prefiere que sean individuales, amplios y con profundidad suficiente para que no salpique el agua sobre la misma persona que se lava o sobre otros objetos. La ropa mojada produce contaminación de la bata estéril que se coloca encima; para evitarlo algunos cirujanos piden se les ponga un delantal impermeable que un auxiliar retira al terminar el lavado. Las nuevas batas se confeccionan con materiales impermeables.

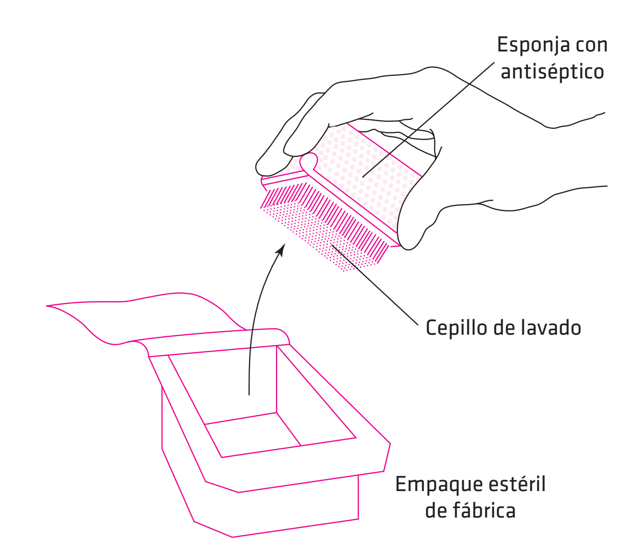


Figura 10-9 Cepillos desechables para lavado quirúrgico.

El agua llega por surtidores que tienen presión y temperatura regulables; dichos surtidores se accionan de manera electrónica con fotoceldas o por dispositivos mecánicos que se manejan con las rodillas para no tener que cerrar el flujo del agua con las manos después de lavadas. Estos lavamanos no se emplean para enjuagar o lavar instrumentos, ya que existen artesas y lavabos destinados a este efecto. Una jabonera también accionada con pedales o de manera electrónica surte el jabón adicionado con antisépticos.

Es común que frente al lavabo esté empotrado un espejo grande, que sirve para verificar las condiciones de presentación y los detalles del lavado; de este modo se impiden omisiones involuntarias.

El lavado se hace con cepillos estériles reusables; todo el personal prefiere los empacados en forma individual, o bien, los cepillos desechables, que son más prácticos porque vienen empacados y estériles de fábrica y tienen una combinación de cepillo y esponja inmersos en antiséptico y detergente (figura 10-9).

Técnica de lavado de manos

Cada escuela quirúrgica tiene su propia técnica de lavado, pero predominan dos métodos. El primero de ellos se basa en la duración del lavado de 5 a 10 minutos con jabón antiséptico y sin poner atención especial a la secuencia.[15] El otro es el tradicional en la Facultad de Medicina de la UNAM, el cual tiene una duración cercana a los 10 minutos y sigue una secuencia o un patrón anatómico. Es el que se describe sin más ventaja que su función didáctica, y no quiere decir necesariamente que el jabón esté adicionado de antiséptico (figura 10-10).

1. Antes de iniciar el lavado verifique las condiciones de presentación:
   a) El uso del pijama quirúrgico con la camisola bajo la cinta del pantalón.

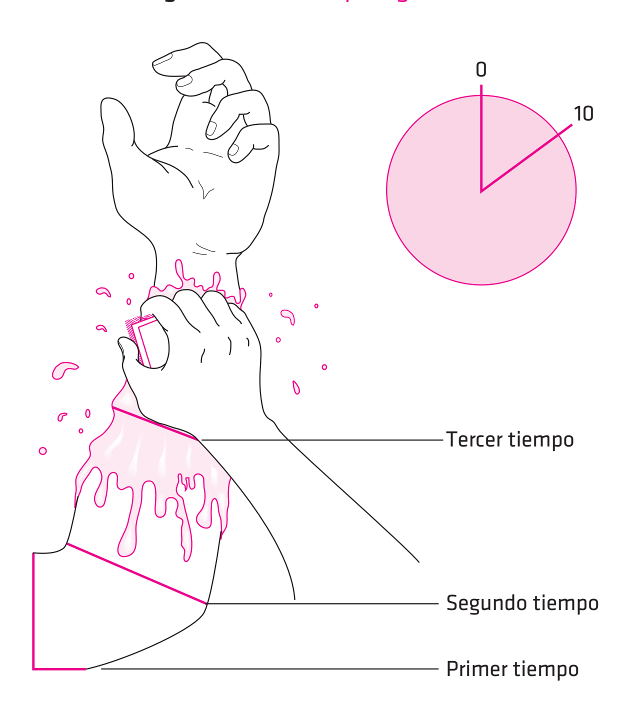


Figura 10-10 Lavado del grupo quirúrgico estéril.

b) Las botas bien sujetas.
c) Las uñas cortas.
d) El gorro y el cubreboca muy bien colocados, y las cintas del cubreboca no deben hacer presión sobre los pabellones auriculares.
e) Ajuste gafas e indumentaria de protección.

2. En el siguiente paso debe:
   a) Abrir el paso del agua
   b) Regular la presión y temperatura deseadas.
   c) Enjuagar las manos y antebrazos hasta 5 cm arriba del pliegue de los codos, aplicar jabonadura y lavar en forma corriente.
3. Bajo el chorro de agua debe limpiar las uñas y después enjuagarse con las manos hacia arriba para que el agua escurra hacia el codo flexionado.
4. Tome el cepillo estéril de su paquete o del expedidor metálico e imprégnelo en la jabonadura; inicie el cepillado de una de las extremidades superiores siguiendo la técnica "anatómica". Según esta técnica, para impedir el olvido de alguna región, bajo el chorro del agua cepille las uñas, en seguida las cuatro caras de cada dedo y después los pliegues interdigitales. Siguen las cuatro caras de la mano; pase al puño y ascienda por el antebrazo hasta llegar 5 cm arriba del pliegue del codo. El cepillado se hace con golpes cortos y rápidos. Cuando el cepillo llega hasta el codo no regresa a la mano o al puño sin ser enjuagado. Durante todo el lavado y después del mismo se mantienen las manos más altas que los codos para hacer que el agua escurra dentro del lavamanos a fin de que la suciedad o la jabonadura no resbalen hacia los dedos y manos. En seguida enjuague en el chorro de agua la extremidad y el cepillo; este último se cambia de mano y se hace la misma maniobra de cepillado en la otra extremidad. En un segundo tiempo de lavado, sólo llegue hasta los pliegues de los codos, y en un tercero hasta el tercio inferior de los antebrazos, de tal manera que manos y puños se cepillan tres veces, antebrazos dos veces y codos una vez.
5. El cepillo se descarta dejándolo caer en el lavabo; no se debe depositar con la mano porque se podría tocar algún sitio sucio, o bien, al bajar la mano el agua podría regresar del codo a la mano.
6. Cuando se ha terminado el lavado, mantenga las manos a la altura del pecho y sin tocar el cuerpo, con los codos ligeramente flexionados. En esa actitud se pasa a la sala de operaciones siempre cuidando no tocar objeto alguno. Abra la puerta empujándola con el cuerpo.

Las diferencias con otras técnicas de lavado estriban en que algunos prescriben contar el número de golpes de cepillo que se darán en cada región, o bien, hacer un cepillado anárquico, pero de 10 minutos de duración, sólo contando el tiempo, el uso del detergente germicida, el agua corriente y el arrastre mecánico. Otros exigen que se use un cepillo para cada brazo. Al parecer, ninguno de estos métodos reporta alguna ventaja sobre el otro y hay quienes afirman que cinco minutos de lavado son suficientes, y el tiempo se acorta si el cirujano se lava varias veces en un día. El lavado quirúrgico con algunos detergentes antisépticos comerciales incluye la limpieza de las uñas y el lavado con esponja durante tres minutos; cuando se usan estos detergentes al prolongar el tiempo de lavado o el cepillado convencional, se provoca irritación química con excoriaciones graves de la piel.[16]

Técnica de secado

En algunos hospitales se tiene como norma no hacer maniobra de secado, sino aplicar alcohol en los antebrazos y en las manos con un dispositivo accionado por medio de un pedal para acelerar el proceso de evaporación del agua al mismo tiempo que se complementa la antisepsia en la piel. No se recomienda poner alcohol después del lavado con hexaclorofeno porque dicha sustancia inactiva al hexaclorofeno (figura 10-11). Otra práctica recomendable es usar una compresa o toalla estéril para realizar el secado en la siguiente secuencia (figura 10-12):

1. La primera persona del equipo en vestirse encuentra con la vista que la primera pieza de tela sobre el paquete de ropa abierto en la mesa de riñón es una toalla para secarse las manos. Toma con la mano la toalla cuidando de no gotear agua sobre el paquete y procede a secarse. Si el instrumentista antes ya está vestido y lleva los guantes puestos, es él quien ofrece una toalla estéril tomándola por un extremo para evitar el contacto de sus guantes con la mano de quien recibe la toalla.
2. La persona que se seca toma la toalla por el otro extremo y la desdobla; a partir de este momento la toalla sólo hace contacto con las manos de la persona que la usa.
3. Con uno de los extremos se secan ambas manos, el puño y el antebrazo de un lado. El puño y el antebrazo del otro lado se secan con la parte no usada de la toalla.



Figura 10-11 Secado con alcohol.

4. Se desecha la toalla.
5. Otra posibilidad es el uso de dos lienzos desechables estériles: se toman los dos en una mano, se seca la mano y el antebrazo de un lado y en seguida se desecha el primer lienzo; con el segundo se hace la misma maniobra para secar el lado opuesto.

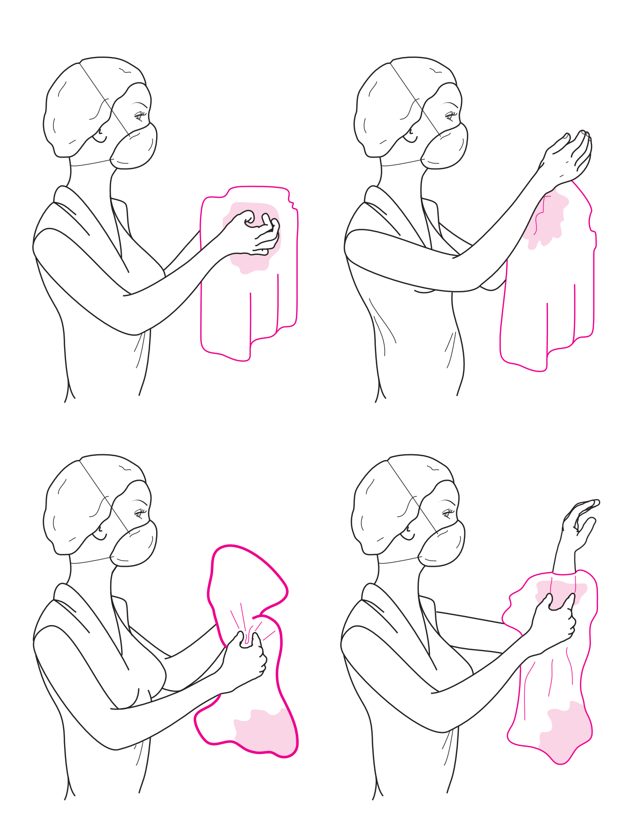


Figura 10-12 Opción de secado con toalla estéril siguiendo los pasos ilustrados.

Bata y guantes estériles

En el momento en que termina el lavado el operario viste ropa sanitizada y tiene sus manos con baja cuenta bacteriana, pero no tiene apéndices estériles con los que pueda hacer contacto con los instrumentos procesados en el autoclave ni con los tejidos expuestos en las incisiones. Es necesario entonces que vista una bata esterilizada y calce guantes estériles para cumplir su trabajo. La bata sirve como vestido estéril que forma una barrera entre el campo en el que se opera y el cuerpo de los operadores. La superficie exterior de la bata está destinada a entrar en contacto con el campo operatorio y la otra, la interna, está en contacto con el cuerpo del cirujano (figura 10-13).

Las batas se fabrican con tela de algodón de buena calidad; tienen una abertura posterior a lo largo y cintas para ser anudadas. Para mayor protección y engrosar la barrera de tela, el peto o pechera de la bata es doble; de este modo la transpiración no traspasa con facilidad el grosor de la tela. Cada manga termina en un puño elástico de estoquinete que facilita la sobreposición del puño de los guantes en la manga. Existen batas envolventes que tienen un gran pliegue en forma de media capa para cubrir la espalda en el sitio que se anuda. Siguiendo los diseños originales, se venden batas desechables de celulosa y de telas sintéticas de calidad similar a las de algodón; se argumenta que proporcionan una barrera más efectiva al paso de la humedad y de los gérmenes. Vienen en paquetes esterilizados en forma industrial y compiten de manera favorable en calidad y costos de operación con las batas tradicionales a las que, sin embargo, no han podido igualar en comodidad.

En algunos estudios se afirma que con el uso de estas prendas disminuye la sedimentación bacteriana en los campos operatorios.[17]

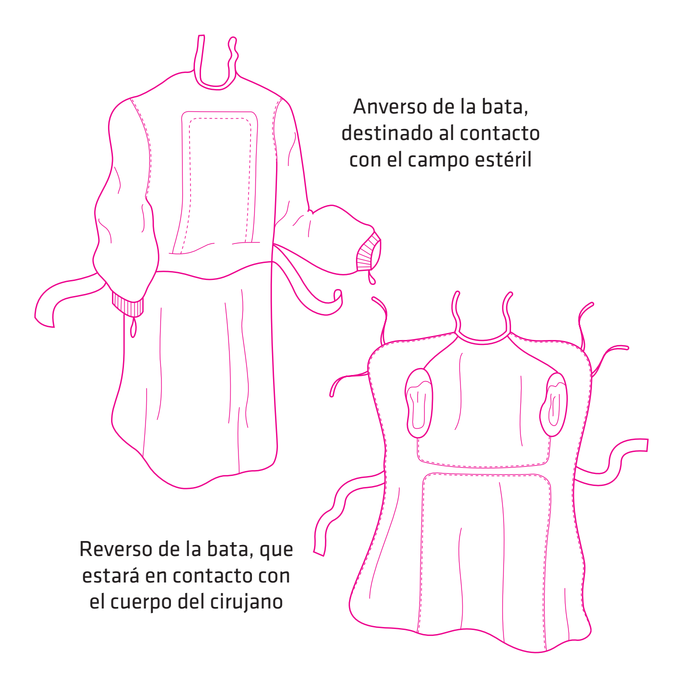


Figura 10-13 Bata quirúrgica.

La bata quirúrgica no es el medio perfecto de aislamiento, pero el uso de ella por más de 100 años ha creado una tradición; además, es económica y cubre las necesidades más importantes (figura 10-14).

Los guantes de hule estériles son tan conocidos que no necesitan descripción y sólo se debe mencionar que en años recientes la tecnología ha permitido fabricar guantes de alta resistencia al desgarro y picadura, cualidades necesarias para las operaciones de alto riesgo de contaminación con virus de la inmunodeficiencia humana adquirida.

Vestido y calzado de guantes de los instrumentistas

El instrumentista viste su bata siguiendo una técnica que se llama autónoma (figura 10-15), porque tiene que ponérsela él solo, y calza sus guantes por técnica cerrada (véase más adelante).

1. Sobre la mesa auxiliar, con el bulto de ropa expuesto, la prenda que se aprecia es la bata del instrumentista. Con las manos ya secas, el instrumentista toma con firmeza la bata y la levanta sin tocar ningún otro elemento.
2. Se aleja con el fin de tener espacio para maniobrar y no contaminar la bata al desenvolverla.
3. Identifica las partes de la bata tomándola con las dos manos y con los brazos extendidos para orientar la que será la superficie que ha de estar en contacto con su cuerpo.
4. Encuentra el extremo que tiene las mangas cuya referencia para identificarlo es el cuello de la bata, y con suavidad desdobla la bata deslizando los dedos para introducir al mismo tiempo ambas manos en las mangas.

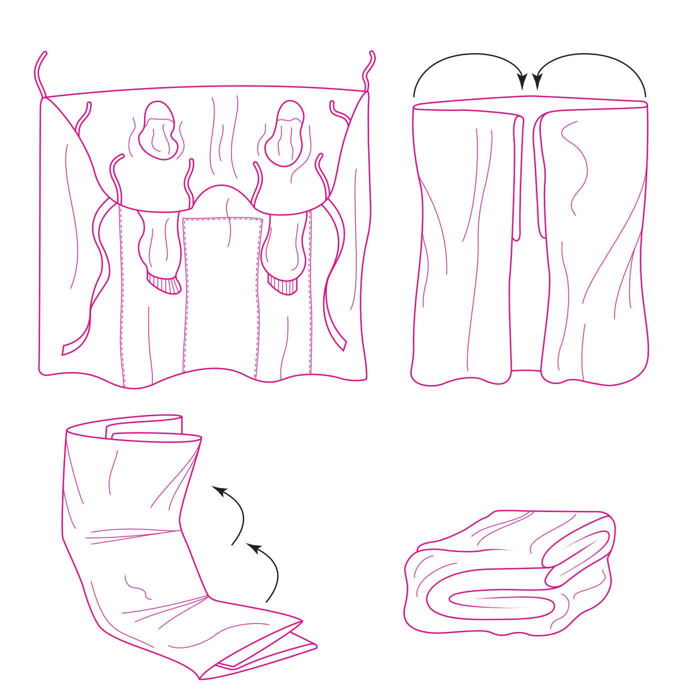


Figura 10-14 Pasos para doblar una bata antes de esterilizarla.

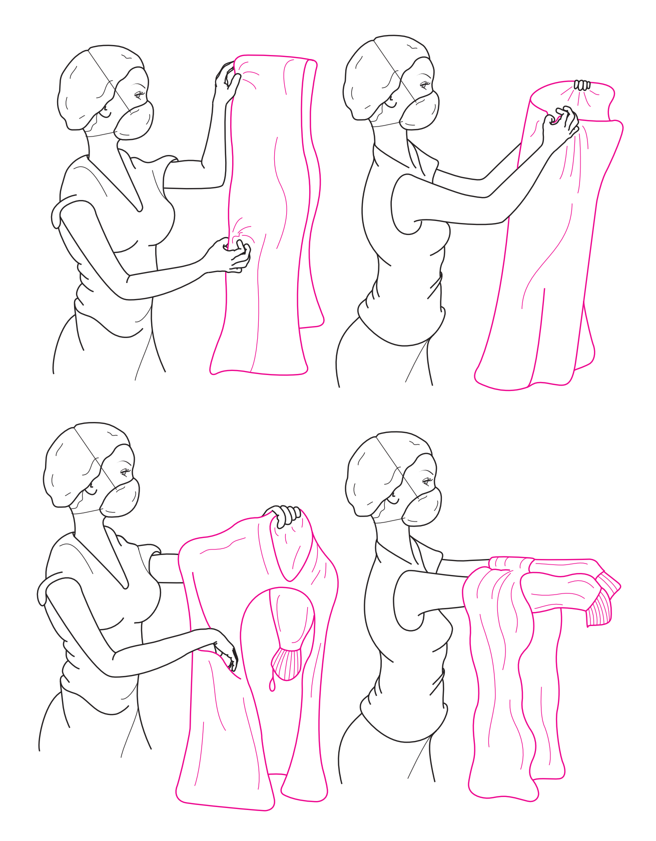


Figura 10-15 Vestirse con bata estéril por medio de la técnica autónoma.

5. El circulante, de pie detrás de la persona que se viste, jala la bata por la superficie que ha de quedar en contacto con el cuerpo. Las manos recién lavadas del instrumentista quedan dentro de la manga, es decir, no asoman los dedos por los puños elásticos del estoquinete.
6. El circulante, siempre de pie atrás de la persona que se viste, anuda las cintas pequeñas, empezando por el cuello; por último, con un movimiento suave de inclinación lateral separa las cintas grandes de la cintura y el circulante las toma por la punta para anudarlas en la espalda (figura 10-16).
7. Si la bata es de tipo envolvente (ya sea de algodón o desechable) se deja el extremo de la capa sujeto a la cintura para ser anudado cuando ya estén calzados los guantes.

El instrumentista siempre debe ponerse los guantes por el método cerrado (figura 10-17), es decir, sin sacar las manos del puño elástico de la bata.

Con esto impide que las manos quirúrgicamente limpias, pero no estériles, entren en contacto con la superficie exterior de los guantes y de la bata. Siempre con la tela de las mangas de por medio toma la guantera y la deposita abierta sobre la mesa auxiliar de superficie estéril.

1. Para facilitar las maniobras, los guantes se presentan en el interior de la guantera estériles y entalcados, con un doblez en su puño y dispuestos de manera que se pueda identificar de manera visual cuál es el derecho y cuál el izquierdo.

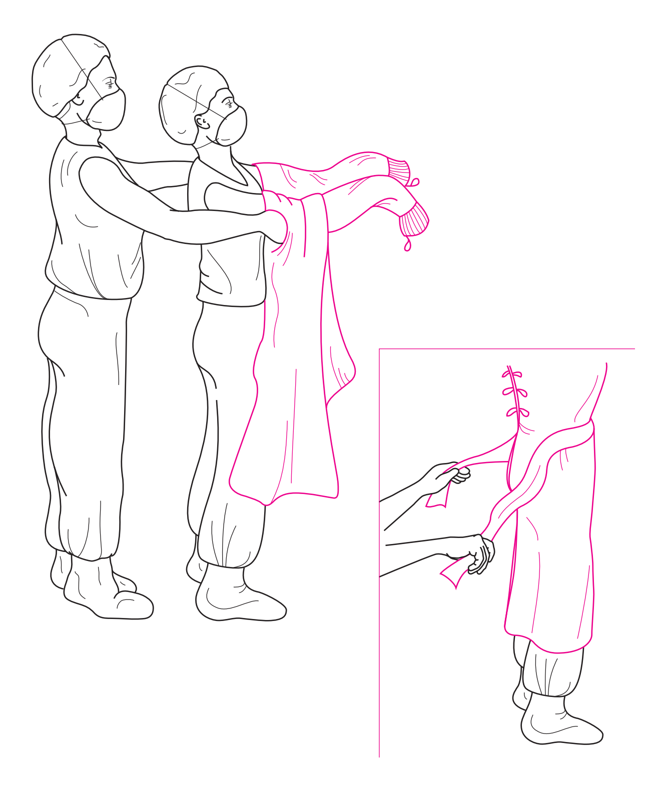


Figura 10-16 El circulante anuda la bata sin tocar el anverso.

2. La mano izquierda, sin salir del puño elástico, toma el guante derecho y lo coloca sobre la mano que le corresponde. La palma de la mano del guante debe quedar sobre la palma de la mano que se calza y los dedos del guante dirigidos al pliegue del codo.

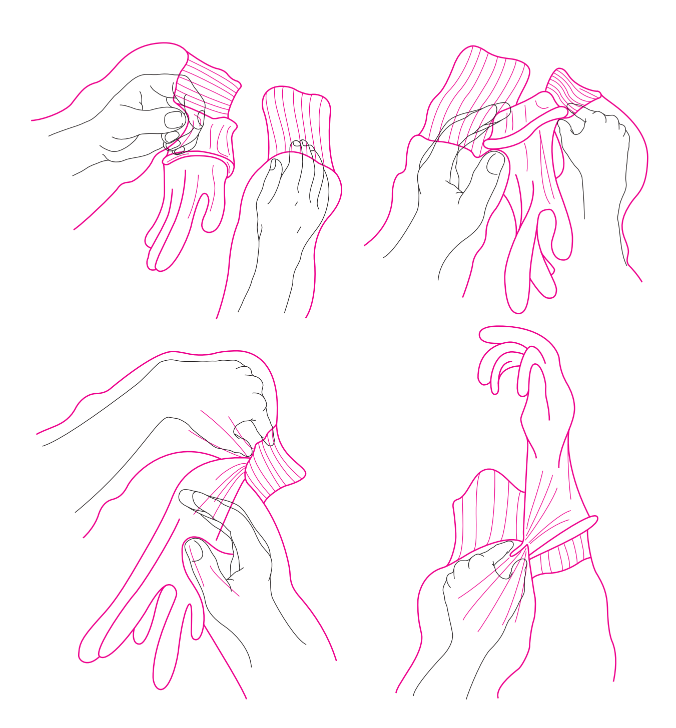


Figura 10-17 Calzado de guantes por el método cerrado.

3. Siempre dentro del estoquinete, el pulgar y el índice derechos sujetan el doblez del guante, al mismo tiempo la otra mano en un movimiento envolvente calza el puño y lo extiende.
4. Se acomoda la mano en el interior del guante.
5. Se repite la maniobra con la mano izquierda.
6. Si se ha vestido una bata envolvente desechable, es el momento para anudar la capa. Para hacerlo se desprende de la cintura la tarjeta que sostiene la punta de la capa y se entrega al circulante sin hacer contacto con su mano; mientras el circulante permanece inmóvil con la tarjeta en la mano, el instrumentista gira hacia el lado izquierdo para cubrir la espalda y le queda libre en la mano el extremo que se encontraba insertado en la tarjeta. Es en este momento cuando puede anudar en la cintura el extremo de la capa envolvente. Si se trata de una bata envolvente no desechable se hace la maniobra hasta que se ha vestido otro miembro del grupo estéril.

Vestido y calzado de guantes de los cirujanos

Se visten y calzan los guantes ayudados por el instrumentista, por eso se dice que siguen técnica asistida (figura 10-18), aunque no es regla obligada, dado que estos miembros del equipo en cualquier circunstancia y según su voluntad pueden vestirse con la bata y calzar los guantes mediante la técnica autónoma.

1. El instrumentista, vestido con bata y guantes estériles, desdobla una toalla para secarse las manos y la coloca sobre las manos extendidas de la persona que se vestirá. Esta persona ejecuta el secado de las manos ya descrito.
2. En seguida, el instrumentista toma una bata estéril y, mientras la sujeta por el cuello, la extiende hacia abajo sin llevar sus manos más allá del nivel de su propia cintura.
3. Toma los hombros de la bata por el anverso o cara que será la externa y la ofrece a la persona que se viste, exponiendo ante ella la superficie que ha de estar en contacto con el cuerpo. De esta manera quedan visibles los orificios de las mangas y la persona puede introducir las manos en ellas y deslizarlas unos centímetros. El instrumentista suelta la bata sin tratar de llevarla hasta los hombros y, mientras la persona que se viste conserva los brazos extendidos sin sacar las manos de las mangas, el circulante no estéril ajusta la bata y anuda las cintas como ya se describió.
4. El instrumentista toma el bulto de guantes e identifica el derecho, lo sujeta por el puño y lo dobla hacia afuera, con los dedos del guante hacia abajo y la palma hacia la persona que los ha de calzar.
5. Se mantiene el guante con firmeza y se estira el puño con fuerza mientras que el cirujano introduce la mano en él.
6. El puño se desdobla para cubrir el estoquinete de la bata del cirujano y se repite la maniobra con la otra mano.

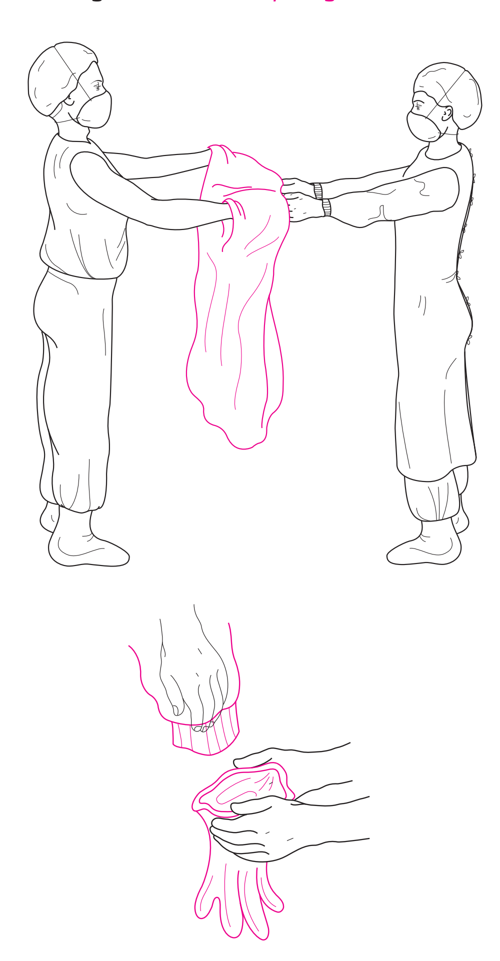


Figura 10-18 Vestido y calzado de guantes por medio de la técnica asistida y cerrada.

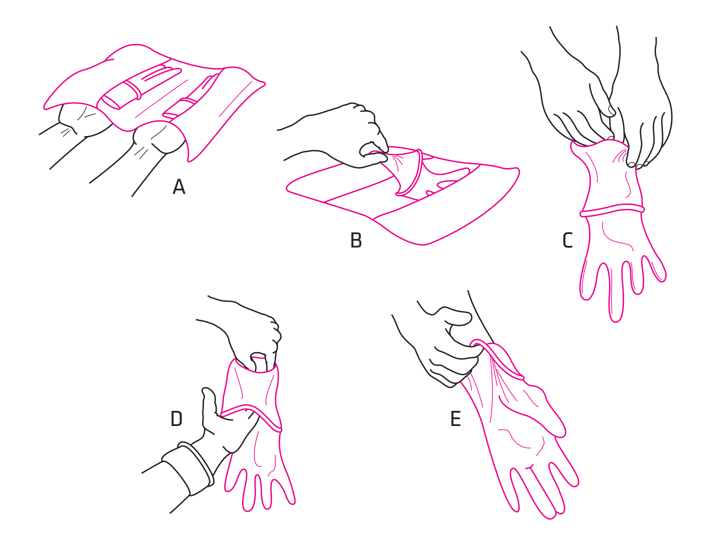


Figura 10-19 Calzado de los guantes por el método abierto.

Calzado de los guantes por medio de la técnica abierta

El uso de esta técnica se limita a los procedimientos en los que no se viste bata estéril, sino que sólo se calzan los guantes, por ejemplo, en las curaciones de las heridas, ejecución de procedimientos menores como la venodisección y en algunas urgencias o exploraciones. Se acostumbra el uso sólo de guantes al hacer el lavado de la región operatoria o para cuando se desea hacer en forma autónoma un cambio de guantes durante la intervención quirúrgica (figura 10-19).

A continuación se presenta una descripción de la técnica:

1. Después de lavarse y secarse, se toma la guantera que da el circulante y se abre cuidando sólo de tocar la superficie exterior.
2. Abierta la guantera se deja caer sobre una superficie limpia. No se debe dejar sobre una superficie estéril, ya que ha sido manejada con las manos desnudas, que no están estériles aunque estén lavadas.
3. Los guantes están colocados lado a lado con talco suficiente. El puño doblado hacia afuera del guante permite su manejo por la cara interna que ha de estar en contacto con la piel de la persona que los calza.
4. Se toma el primer guante precisamente por el doblez y casi siempre es el derecho el que se toma con la mano izquierda. Sin tocar ninguna otra parte del guante se identifica la ubicación del dedo pulgar y levantando el guante se separa de la mesa.
5. Sujeto el guante por el doblez con la mano izquierda, se introduce la mano derecha con ligeros movimientos de supinación y pronación; no hay necesidad de hacerlo con fuerza o con violencia. Se introducen los dedos en los huecos correspondientes. No se deshace el doblez de protección que debe quedar sobre la mano.
6. Luego se calza el otro guante; se introducen los dedos enguantados debajo del doblez de protección del guante izquierdo y se levanta el guante separándolo de la mesa. Se introduce entonces la mano izquierda conservando el doblez.
7. Con los dedos ya cubiertos por los guantes se deshacen los dobleces para cubrir los puños. No es indispensable esta última maniobra.

El dominio de esta técnica requiere mucho hábito y repetición constante, ya que puede haber numerosas fallas en las que la piel desnuda llegue a tocar la superficie externa del guante o en las que de manera inadvertida se hace contacto con otros objetos. Todos los médicos, sean cirujanos o no, deben dominarla, y todos los trabajadores relacionados con las ciencias de la salud deben saber ejecutarla.

La técnica asistida abierta sólo difiere de la cerrada en que la mano de la persona que se calza los guantes está libre, fuera del estoquinete, y el asistente debe poner atención para separar los dedos pulgares e impedir que la piel de la mano que se calza haga contacto con sus guantes estériles (figura 10-20).

Vestido de la mesa de Mayo

Cada hospital y cada escuela tiene rutinas diferentes para preparar la cubierta de la mesa de Mayo, que dependen de cómo se prepara el paquete en la sala de esterilización.

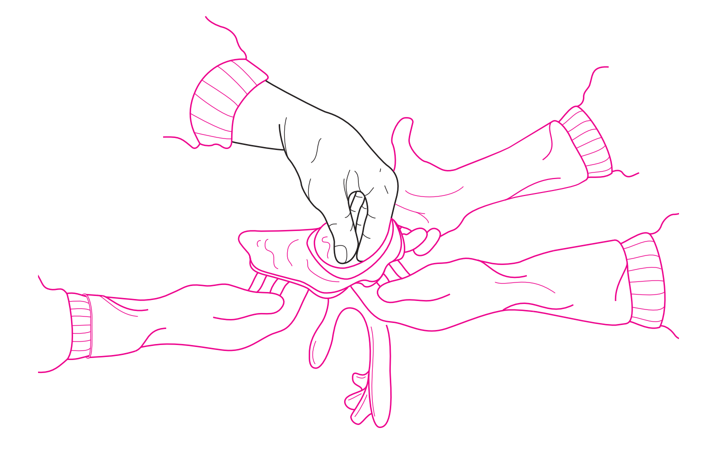


Figura 10-20 Calzado de guantes por medio de técnica asistida abierta.

La funda de la mesa de Mayo es una bolsa larga de tela de algodón doble, un poco más ancha que la mesa que ha de cubrir, de un modo similar a la funda que se pone a un cojín o una almohada. Dentro de la funda se ha esterilizado la charola de la mesa; en algunos hospitales ya están ordenados los instrumentos de uso más común sobre la charola. La charola y funda de Mayo son fácilmente identificables por su forma y contenido (figura 10-21).

1. El instrumentista, ya vestido y con guantes toma la funda y le hace un doblez amplio en la boca; abajo del doblez que acaba de hacer, mete la mano enguantada y con la otra mano sostiene la charola estéril.
2. El circulante que le ayuda toma con las dos manos el doblez de la funda por la superficie que ha de quedar hacia el interior y la desliza para cubrir el arillo y la pata de la mesa.
3. El circulante abre los bultos que contienen los instrumentos siguiendo la técnica convencional y los expone para que el instrumentista disponga de ellos con sus manos estériles enguantadas.
4. En las prácticas de cirugía de la Facultad de Medicina de la UNAM, los instrumentos se colocan en la mesa de Mayo siguiendo el orden en que se efectuará la operación. Primero, a mano izquierda, se ponen los instrumentos de corte; en seguida se disponen los instrumentos de hemostasia y junto a ellos las pinzas de tracción, todas ellas recargadas sobre una compresa enrollada para absorber la sangre, en la que están arreglados los hilos de sutura ya recortados a la longitud deseada. En el lado derecho de la charola se acomodan los instrumentos y materiales de sutura, en tanto que los instrumentos de disección y separación se ponen transversales a ellos en la parte de la superficie que queda libre.

La disposición de los instrumentos en la mesa es tan variada como se pueda imaginar, y esto depende del tipo

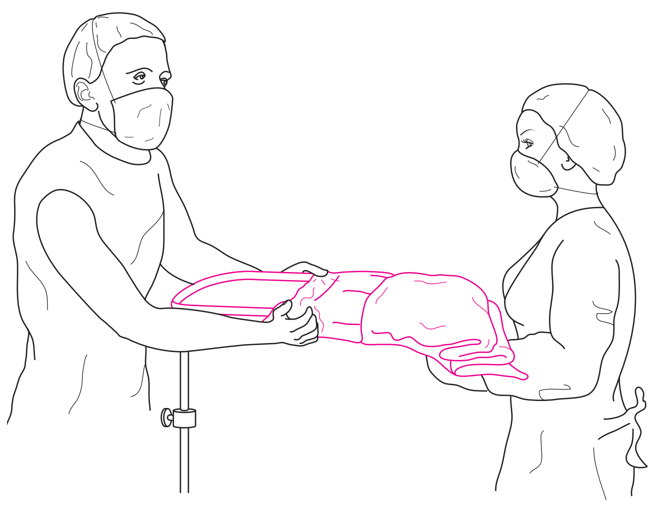




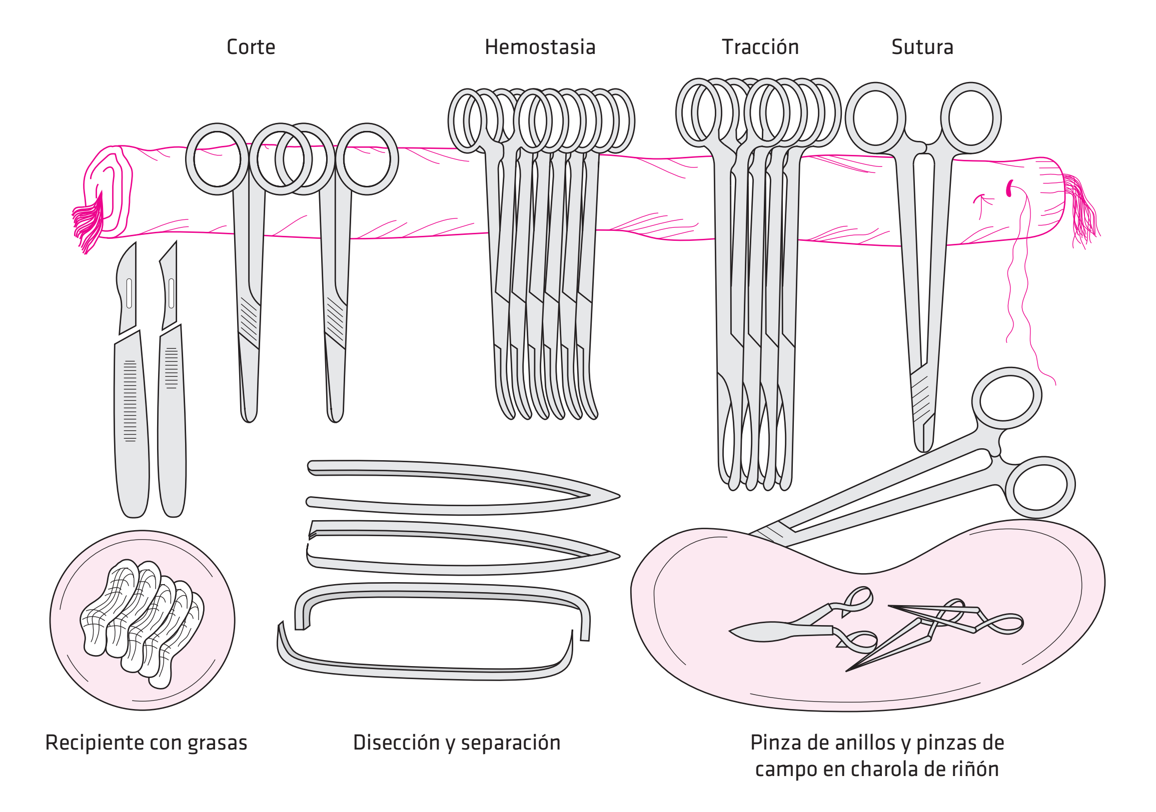
Figura 10-21 Dos técnicas para poner funda estéril a la mesa de Mayo.

de intervención que se hace. Lo común es que se dispongan los instrumentos de uso más inmediato y que se ordenen de acuerdo con la secuencia de los tiempos de la operación programada (figura 10-22).

Lavado y antisepsia de la piel

Mientras todo el grupo se somete al lavado quirúrgico y se abren los equipos estériles la fracción no estéril del grupo ha inducido la anestesia y colocado al paciente en la posición adecuada, de modo que el enfermo estará en condiciones de ser vestido para el acto quirúrgico.

1. Se ponen compresas limpias para limitar una superficie de mucho mayor amplitud de lo que será el campo operatorio.
2. El circulante se calza los guantes estériles por medio de la técnica abierta.
3. El circulante moja las gasas en el yodóforo y frota la piel, al mismo tiempo que irriga la región con agua estéril. Es tradición iniciar por el sitio en que se ha de hacer la



(Rutina de la práctica de la técnica quirúrgica en la Facultad de Medicina, UNAM)

Figura 10-22 Uno de los métodos para disponer los instrumentos sobre la mesa de Mayo.

incisión y después abarcar las regiones circundantes. Al llegar a la periferia se desechan las gasas y se repite la maniobra durante 5 a 10 minutos.

4. Algunos cirujanos prefieren dejar secar el yodóforo y no hacen más preparación de la piel. Se retiran las compresas húmedas (figura 10-23).
5. Otros prefieren enjuagar con agua o solución salina estéril y, en seguida, un miembro del grupo estéril que ya se ha vestido se sirve de una pinza de Foerster y aplica yodóforo o tintura de yodo con una gasa estéril totalmente empapada en éste. El principio fundamental es hacerlo de la porción central hacia la periferia y desechar, sin regresar las gasas a la parte en donde se hará después la incisión. Se deja secar para que se forme sobre la piel una fina película del antiséptico. Con esta maniobra la cuenta bacteriana en la piel desciende para alcanzar su mínimo en 15 minutos.
6. Una excepción a esta técnica es en las heridas contaminadas; en este caso, la herida se empaca con gasas o compresas estériles, en seguida se lava siguiendo los pasos antes descritos y al terminar se lava el interior de la herida por el método que se prefiera.
7. Hay regiones anatómicas "difíciles" en donde el lavado debe ser sobre todo enérgico y con gasas distintas a las usadas en las regiones vecinas, como el ombligo, estomas externos (los orificios de colostomía o ileostomía, entre otros) y orificios naturales (ano, vulva y vagina).

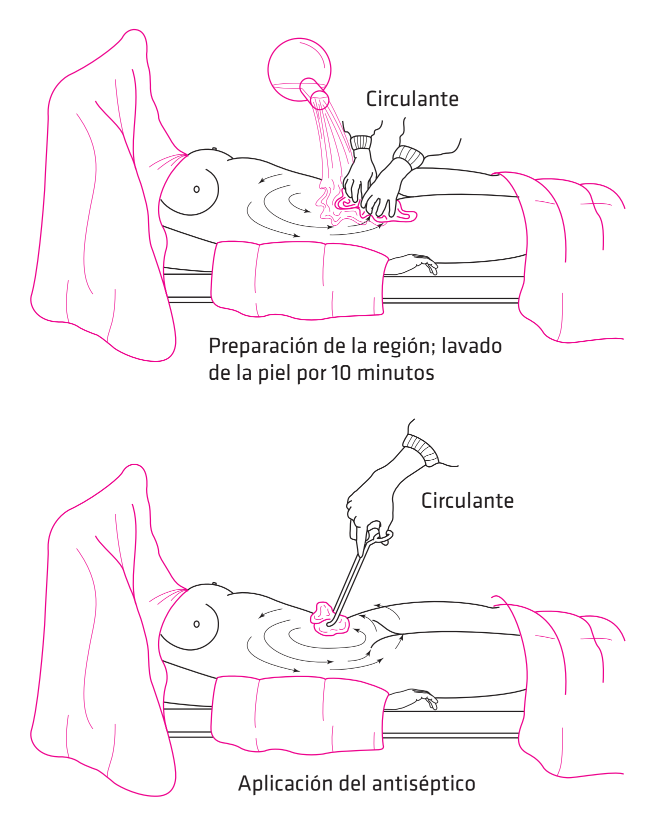


Figura 10-23 Preparación de la región, antisepsia.

Preparación del campo estéril

Luego de hacer antisepsia de la piel, se crea un campo de trabajo bacteriológicamente aislado; para ello se colocan compresas estériles llamadas compresas de campo y sábanas estériles dispuestas en posición específica para mantener la esterilidad de la superficie en la que se puedan apoyar por algún tiempo las manos enguantadas y los instrumentos estériles con los que se trabaja.

Al llegar a este punto de la técnica, ya tienen cubiertas estériles las mesas auxiliares y la mesa de Mayo. Entonces también se cubre al paciente y la mesa de operaciones, y se deja en el centro del paciente una ventana que expone la región anatómica preparada para operar y aislada en un medio estéril. Todos los instrumentos que se han de poner en contacto con la herida se manejan dentro de este espacio restringido para impedir la llegada de microorganismos durante las maniobras quirúrgicas.

El material más utilizado para el aislamiento del campo operatorio son las sábanas y las compresas de muselina de algodón, de tejido tupido, hechas con dos capas cosidas por sus bordes y los pespuntes que las cruzan permiten su manejo como si se tratara de una sola pieza. El balance de costos y beneficios decidirá la preferencia de este material o de papeles rugosos y materiales sintéticos que compiten con una serie de características de color, peso, suavidad, porosidad, resistencia, etc., que a final de cuentas lo que pretenden es hacer estos materiales tan parecidos como sea posible al algodón. En algunos estudios serios se ha demostrado que estos materiales tienen una mejor función aislante en las operaciones prolongadas.[18]

Hay también juegos de sábanas y compresas cortadas para los tipos de operación más comunes; son de materiales sintéticos y vienen preparadas con pegamento en sus bordes, los cuales se adhieren muy bien a la piel seca y se fijan a los contornos de las regiones anatómicas. Con esto se obtiene un aislamiento muy efectivo de algunas regiones que tradicionalmente fueron difíciles. La preferencia de cirujanos y administradores determinará a largo plazo la elección definitiva de los materiales, pero el fundamento es el mismo, y aunque aquí se describe la técnica ortodoxa, siempre debe haber un camino abierto a las innovaciones.

Las dimensiones de las compresas son variables; las más comunes son las llamadas compresas de campo cuya forma es rectangular y miden 60 × 90 cm. Sirven para circundar la región anatómica en la que se ha de operar y se pueden adaptar en número y disposición a todas las regiones anatómicas.

Las sábanas simples son de 120 × 180 cm, y se usan para aislar regiones completas, como puedan ser los pies o la cabecera del enfermo.

La sábana hendida es de 2.5 × 1.8 m; tiene una ventana o hendidura central, de orientación longitudinal y con refuerzo en su borde. Con esta sábana se cubre al paciente, quien tiene el campo aislado por las compresas, así como a la mesa de operaciones, y se extiende sobre la pantalla que separa el área de trabajo del anestesiólogo en la cabecera de la mesa. Esta sábana hendida se usa en lo que se llama cirugía general y se adapta para la mayor parte de los procedimientos. En las operaciones especializadas se usan sábanas fenestradas de diferentes dimensiones; el más conocido de estos diseños es la sábana de ojos, que se distingue por tener una pequeña ventana redonda. Es obvio que el uso de la sábana de ojos no se circunscribe a las operaciones oftalmológicas.

Las compresas y las sábanas se doblan de tal modo que las personas vestidas con ropa estéril puedan manejarlas con facilidad, y para que al desplegarlas queden listas para su uso. Cada escuela de enfermería desarrolla diferente modo de hacerlo. En general, las compresas de campo se doblan por la mitad y, después, en cuartos con el extremo visible plegado para identificarlo con facilidad.

Las sábanas simple y fenestrada vienen plegadas en forma de acordeón o abanico para facilitar su abertura y extensión sobre el paciente. Se expone a continuación la técnica clásica en la operación del abdomen (figura 10-24A, B y C):

1. El circulante retira las compresas húmedas que limitaron el campo durante las maniobras de lavado y antisepsia de la piel. La región está preparada y se ha secado el antiséptico que la cubre (figura 10-24A).
2. El instrumentista toma del bulto de la mesa auxiliar una sábana simple a la que se le dice sábana de pies y la entrega al ayudante. El ayudante y el cirujano la extienden sobre las extremidades inferiores del paciente de tal manera

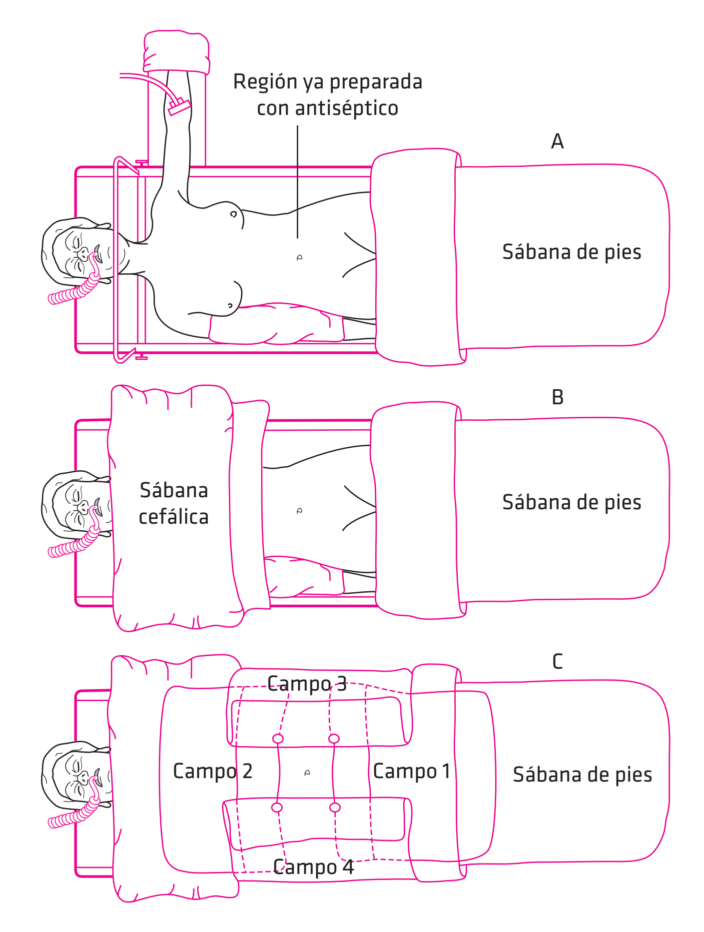


Figura 10-24 Preparación del campo estéril para operar el abdomen.

que cubra desde los genitales hasta las extremidades inferiores (figura 10-24B). Al extender los extremos de la sábana, las manos enguantadas se protegen atrás de un repliegue de la misma sábana contra el contacto con superficies no estériles.

3. Una segunda sábana simple se extiende del mismo modo para cubrir desde la porción media del tórax hasta la porción cefálica del paciente y pasa sobre el aro de metal que formará la pantalla de ropa estéril que ha de separar el área de trabajo del anestesiólogo durante toda la operación.
4. En seguida, el instrumentista toma una por una las cuatro compresas de campo y las entrega al cirujano y al ayudante. Ellos colocan cada compresa doblada por la mitad o en un cuarto de su superficie de tal manera que quede enmarcado el sitio donde se efectuará la incisión (figura 10-24C).

Hay muchas variantes en el modo en que el instrumentista entrega estos campos y en que los recibe el resto del grupo quirúrgico. No tiene esto ninguna importancia si se tiene en cuenta que tanto los que entregan como los que reciben estos campos visten ropa y guantes estériles. Sin embargo, otros puntos se descuidan con frecuencia: se deben levantar las compresas lo suficiente para que no hagan contacto con objetos no estériles, pero al mismo tiempo se deben evitar gestos exagerados en los que se puedan tocar las lámparas, los postes de los tripiés o la cara de la misma persona que maneja la compresa. El instrumentista debe vigilar sus movimientos al entregar los campos para no hacer contacto con mesas y equipos.

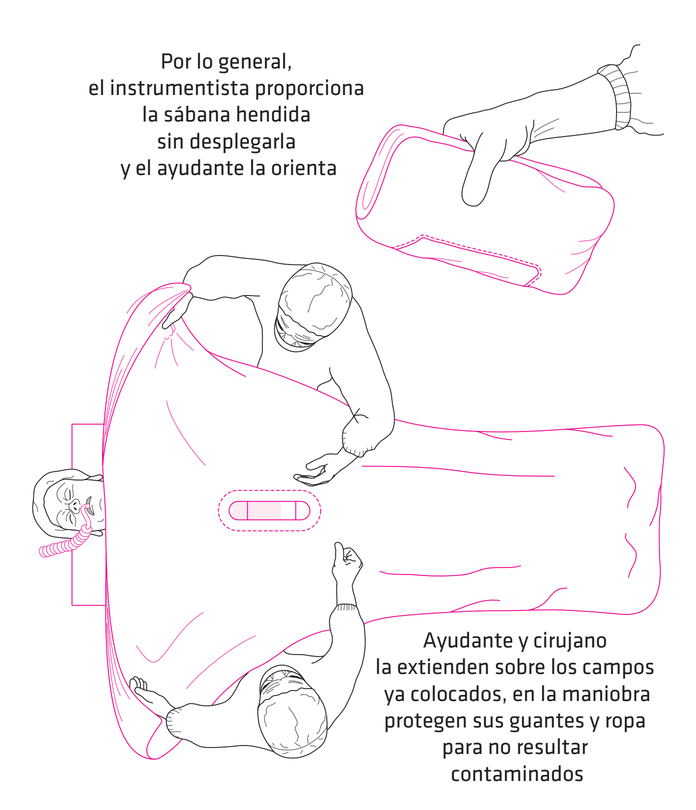


Figura 10-25 Técnica para colocar la sábana hendida.

5. El rectángulo limitado por las compresas se fija en sus ángulos con pinzas de campo o de Backhaus que proporciona el instrumentista.
6. Por último, la sábana hendida sin desdoblar se entrega al cirujano, quien la coloca orientada en sentido longitudinal sobre el enfermo y después la desdobla o extiende con auxilio del ayudante. Se acostumbra cubrir primero la cabeza y después los pies (figura 10-25).
7. Se aproximan la mesa de Mayo con los instrumentos ya colocados en ella y la mesa auxiliar. La luz se hace converger en la zona preparada.
8. Se colocan las cánulas de aspirador de tipo Jankauer conectadas a tubos de hule ámbar estériles y se fijan con pinzas de campo para evitar que se deslicen (figura 10-26).

Reglas generales de la técnica estéril

Las reglas que se enuncian han sido adaptadas para el propósito de este libro a partir de los conceptos vertidos en varias obras, de las cuales es oportuno citar el libro del Dr. Julián González Méndez,[19] fundador de la Cátedra de Técnica Quirúrgica en Animales en 1929; la obra del Dr. Walter E. Ballinger y col.[20] de San Louis Missouri, y el libro de L.J. Atkinson.[21]

a) El punto de partida consiste en saber identificar cuáles objetos están estériles y cuáles no lo están.
b) Si hay duda sobre la esterilidad de un objeto, se debe considerar no estéril.
c) El grupo que viste ropa y guantes estériles sólo toca objetos y áreas estériles. El grupo no estéril sólo maneja aquellos con superficies no estériles.
d) En el grupo estéril sólo se consideran estériles los guantes, la porción de la manga que cubre los antebrazos y la parte baja del peto de la bata (figura 10-27). El resto de la bata es zona amortiguadora y el doble peto, que tiende a desaparecer porque se hace mal uso de él, no es una bolsa para descansar las manos.
e) El grupo estéril siempre mantiene las manos a la vista, por abajo de los hombros y encima del nivel de la cintura.
f) Las manos se mantienen lejos de la cara y los codos junto a los costados del cuerpo.
g) Las mesas son estériles sólo a nivel de la cubierta.
h) El grupo no estéril se mantiene alejado más de 50 cm de los objetos estériles y nunca extiende las manos sobre ellos.
i) El campo estéril se prepara antes del momento en que ha de usarse.
j) El grupo no estéril debe abstenerse de pasar entre dos personas u objetos estériles.
k) Las fallas en la técnica no son motivo de vergüenza; son objeto de corrección.
l) Es necesario hacer el mayor esfuerzo por mantener la esterilidad del campo por todo el tiempo que dure la intervención.

Hay pinzas de campo de modelos diversos que se utilizan para sujetar las compresas en su sitio

A B C

A la sábana hendida ya colocada, se sujetan los tubos de aspiración que llevan en su extremo los mangos de aspiración (A), cánula o mango de Jankauer (B) y cánulas de Ferguson (C)

Figura 10-26 Pinzas de campo, mangos de aspirador.

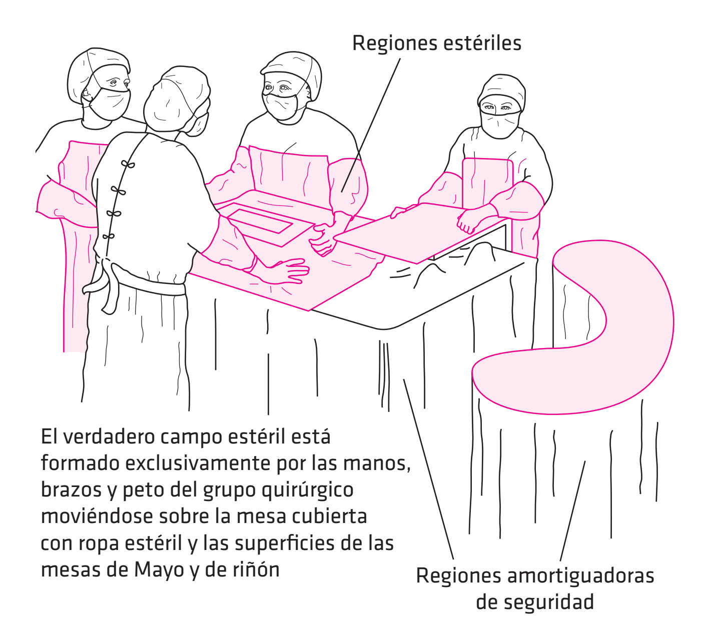


Figura 10-27 Esquema del campo estéril.

Precauciones universales

En las dos últimas décadas se han diseminado en forma alarmante la hepatitis B y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida humana entre otros padecimientos virales que tienen transmisión hematógena y que pueden ser inoculados de manera accidental en el perioperatorio. Con objeto de evitar su transmisión, numerosos organismos internacionales han elaborado recomendaciones para proteger a los trabajadores de la salud y a los pacientes. Dichas recomendaciones se conocen como precauciones universales para sangre y fluidos corporales.[22,23]

1. Todos los pacientes quirúrgicos deben ser considerados portadores potenciales de enfermedades de diseminación hematógena.
2. Todo el personal debe utilizar guantes cuando manipule sangre, líquidos corporales o materiales quirúrgicos que han tenido contacto con los pacientes.
3. El personal de salud debe usar guantes cuando ejecuta o ayuda en cuidados en los que hay contacto con las mucosas o superficies no intactas de la piel.
4. En los procedimientos quirúrgicos se usan gafas protectoras o escudo facial, los cuales deben ser desinfectados después de cada operación.
5. Los cubrebocas deben ser desechados después de cada procedimiento.
6. Cuando se prevé que durante la manipulación se han de manejar cantidades excesivas de líquidos corporales del paciente, se deben utilizar batas de material impermeable o, en su defecto, un delantal protector bajo la bata estéril, y en caso de contaminarse la ropa se debe tomar un baño de regadera y la ropa debe ser cambiada por otra limpia.
7. Cualquier instrumento punzante o cortante debe ser manejado con precaución extrema a fin de no sufrir punciones o heridas accidentales.

8. Los instrumentos desechables, las agujas hipodérmicas y las agujas de sutura se descartan en los contenedores para material contaminado (figura 10-28).
9. Lavarse las manos después de cada procedimiento, aun cuando se hubieran utilizado guantes.
10. La ropa sucia, las gasas y los desperdicios textiles se descartan en bolsas para ropa impermeables a la fuga de líquidos.
11. La eliminación de tejidos y líquidos orgánicos se hace en recipientes herméticos.
12. El personal que maneja los desperdicios y recipientes de contenido contaminado con sangre o líquidos orgánicos debe usar gafas protectoras y vestir delantal impermeable, guantes, gorro y cubreboca.
13. Se debe informar acerca de toda lesión en la piel para hacer un seguimiento según las normas.
14. Los trabajadores del quirófano deben ser vacunados contra el virus de la hepatitis B.
15. Se excusa del acceso al quirófano al personal con lesiones cutáneas abiertas.

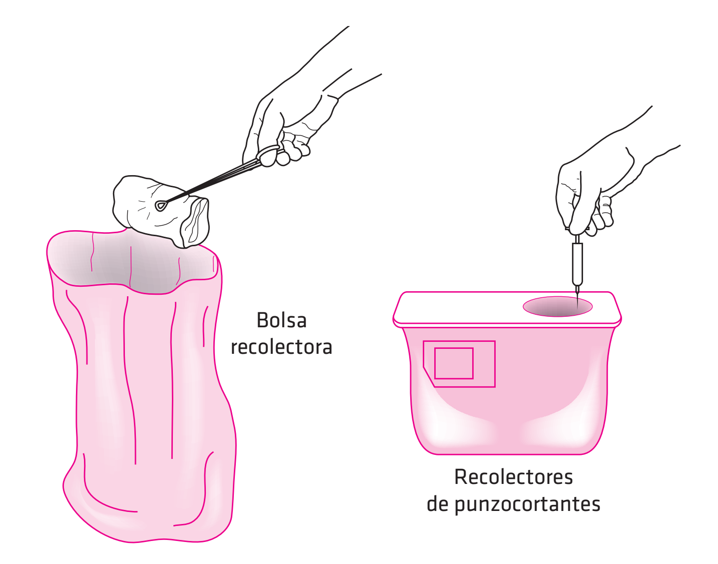


Figura 10-28 Disposición de materiales contaminados en recolectores que se identifican por su color rojo.

Referencias

1. D'Allaines CI. *Historia de la cirugía*. Colección ¿Qué sé? Barcelona: Oikos-Tau, 26:87-91. 1971.
2. Atkinson LJ, Kohn ML. *Técnicas de quirófano de Berry y Kohn*. 5a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 59. 1981.
3. Fukada T, Tachibana C, Tsukazaki Y, *et al.* Importance of instructing anesthesiologists in hand washing against bacterial contamination. *Masui*, 46(4):552-555. 1997.
4. Oie S, Kamiya A. Microbial contamination of antiseptics and disinfectants. *Infect Control,* 24(5):389-395. 1996.
5. Joress SM. A study of disinfection of the skin: a comparison of povidone-iodine with other agents used for surgical scrub. *Ann Surg*, 155(2):296-304. 1962.
6. Poon C, Morgan JD, Pond F, et al. Studies of the surgical scrub. *Aust NZ Surg*, 68(1):65-67. 1998.
7. Loeb MB, Wilcox L, Smaill F, *et al.* A randomized trial of surgical scrubbing with a brush compared to antiseptic soap alone. *Am J Infect Control*, 25(1):11-15. 1997.
8. Wheelock SM. Effect of surgical hand scrub time on subsequent bacterial growth. *AORN J*, 65(6):1087-192. 1997.
9. Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. An evaluation of five protocols for surgical hand washing in relation to skin condition and microbial counts. *J Hosp Infect*, 36(1):49-65. 1997.
10. Peterson AF, Rosenberg A, Alatary SD. Comparative evaluation of surgical scrub preparations. *Surg Gynecol Obstet*, 146(1):63-65. 1978.
11. Kirita T, Hamano K, Ochi T, *et al.* Efficacy and safety of a quick drying rubbing type povidone-iodine alcoholic disinfectant solution. *Postgrad Med J*, 69 (Suppl 3):S27-S32. 1993.
12. Larson EL, Butz AM, Gullete DL, *et al.* Alcohol for surgical scrubbing? Infect Control Hosp Epidemiol, 11(3):139-143. 1990.
13. Galle PC, Homesley HD, Rhyne AL. Reassessment of the surgical scrub. *Surg Gynecol Obstet*, 147(2):215-218. 1978.
14. Decker LA, Gross A, Miller FC, *et al.* A rapid method for the presurgical cleansing of hands. *Obstet Gynecol*, 51(1):115-117. 1978.
15. Pereira LJ, Lee GM, Wade KJ. The effect of surgical hand washing routines on the microbial counts of operating room nurses. *Am J Infect Control*, 18(6):354-364. 1990.
16. Rotter M. Procedures for hand hygiene in German-speaking countries. *Zentralbl Hyg Umweltmed*, 199(2-4):334-349. 1996.
17. Lippert S, Gustichk E. Bacterial sedimentation during cardiac surgery reduced by disposable clothing. *Stand J Thorac Cardiovasc Surg*, 26(1);79-82. 1992.
18. Hubble MI, Weale AE, Perez JV, *et al.* Clothing in laminar-flow operating theatres. *J Hosp Infect*, 32(1):1-7. 1996.
19. González Méndez J. *Técnica y Educación Quirúrgica*. México: Talleres Gráficos de la Nación, 1940.
20. Ballinger WF, Treybal JC, Vose AB. Alexander's care of the patient in surgery. St Louis*: Mosby Co*., 1972.
21. Atkinson LJ, Kohn ML. *Técnicas de quirófano de Berry y Kohn*. 5a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1981.
22. Fuller IR. *Instrumentación quirúrgica. Principios y práctica*. 3a. ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 73-74. 1993.
23. Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to bloodborn pathogens. Final rule. Washington, DC. USA. Department of Labor, 1991.

Capítulo 11

El preoperatorio

Failure to prepare is preparing to fail.
(Fallar en la preparación es prepararse para fallar.)
Anónimo

Contenido

Introducción

El estudio integral de los pacientes quirúrgicos sigue una sistematización cuyo uso es universal. Inicia con el establecimiento de la relación médico-paciente, y continúa con la fase diagnóstica fundada en la historia clínica y la exploración física del individuo. Esta fase conduce a la formulación de una hipótesis diagnóstica o diagnóstico de presunción, que mediante el uso de los recursos auxiliares se llega a fundamentar para establecer el diagnóstico definitivo o integral. Sobre este conocimiento se hace la prescripción de la cirugía conocida como indicación quirúrgica con todas sus implicaciones éticas y legales. Una vez que el enfermo o sus familiares responsables firman el consentimiento escrito para ser operado, sigue la fase de preparación psicológica y física del paciente. Se mencionan las modalidades de la indicación quirúrgica y los métodos existentes para la estimación del riesgo del paciente que se opera y que se conocen como riesgos quirúrgicos. En este capítulo se describen las preparaciones generales, así como las especiales para cada caso y la necesidad de estabilizar al enfermo antes de la intervención. De la misma manera se hace referencia a la simplificación del proceso en los casos de urgencia.

Se conoce como preoperatorio al manejo integral del paciente quirúrgico en el periodo que antecede a la operación. Por razones de didáctica se le divide en dos fases: la diagnóstica y la de preparación del enfermo para ser operado.

Fase diagnóstica

El Dr. Philip Thorek[1] afirmó que "el diagnóstico es la parte fundamental y más importante de la cirugía". Esta frase clásica fue dirigida a las personas que inician su educación, y el mensaje es simple: si con la cirugía se pretende tratar las enfermedades por medios manuales e instrumentales, es condición previa indispensable conocer bien al enfermo y la naturaleza de la enfermedad que le aqueja.

En la práctica, la aplicación sistemática del método para llegar al diagnóstico tiene numerosas fallas, sobre todo cuando se actúa en condiciones de urgencia. El desarrollo del método para llegar al conocimiento de las causas de la enfermedad tiene una larga historia de más de 4000 años y todavía elude la descripción de una metodología precisa.[2] Se dispone en la actualidad de un método de aplicación universal para reunir la información necesaria con que se hace el diagnóstico y la evaluación integral. La tendencia actual de la medicina es manejar los datos clínicos como datos científicos, preferentemente de manera cuantitativa, objetiva y mensurable. Si en la evaluación se llega al planteamiento de la cirugía como medio de tratamiento se calculan los riesgos y se comparan con los beneficios que se espera obtener; se analizan las probabilidades de complicación, y se hace un pronóstico. Como corolario de la fase diagnóstica, la información que se ha recogido permite al paciente y al equipo de salud tomar las decisiones.

Estudio clínico del enfermo

Desde los tiempos de Hipócrates se sabe muy bien que la entrevista inicial del médico con el paciente es determinante por el tipo de relación que se establece entre el enfermo y el equipo de salud. Con frecuencia, en las instituciones de salud es el médico quien apenas está en entrenamiento el que tiene la responsabilidad de esta primera entrevista[3] y es a él a quien se dirige el esfuerzo educativo de las materias

propedéuticas con el fin de que desarrolle y aplique las habilidades necesarias (figura 11-1).[4]

Historia clínica

Los datos que se obtienen en la primera consulta se registran en un formato convencional conocido como historia clínica. Esta información se incorpora al documento médico por excelencia, que es el expediente clínico, el cual tiene uso asistencial, científico, testimonial y legal. Todo trabajador de la salud debe saber que la información contenida en el expediente clínico será manejada con discreción y confidencialidad, atendiendo a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, y sólo podrá ser dada a conocer a terceros por orden de la autoridad competente.[5]

El expediente escrito a mano por el médico o hecho en la máquina de escribir es el instrumento básico de la medicina; en la actualidad tiende a ser almacenado en los archivos de la computadora, con lo que aumenta la eficiencia del trabajo. No obstante, hay un inconveniente: el uso de la computadora en la primera entrevista no es bien aceptado porque interfiere el trato personal al terciar una máquina en la conversación con el enfermo. La excelencia en la cirugía comienza con una buena historia clínica,[6] que los estudiantes aprenden a elaborar siguiendo de memoria un formulario de preguntas que se hacen al enfermo en interrogatorio directo, o mediante un interrogatorio indirecto cuando se hace a otra persona que informa lo que el enfermo no puede comunicar.[7]

El estudiante debe tener en mente que al elaborar la historia clínica está ejecutando un proceso intelectual de investigación, y que el formato tiene la intención de fijar un método que nunca debe ser interpretado como un simple reglamento burocrático. En algunas especialidades y en las clínicas de diagnóstico automatizado se utilizan cuestionarios computadorizados que el paciente contesta o que formula el médico que hace la primera consulta. Este proceder no satisface a los enfermos quirúrgicos y los médicos cirujanos se resisten con razón a la idea de leer una lista de preguntas a pacientes que asisten en busca de un ser humano a quien entregar la responsabilidad de su salud.[8] Quizá la objeción más importante es que el cuestionario no da ocasión al enfermo de expresarse en forma espontánea y resta al médico la oportunidad de hacer una asociación libre de ideas.[9] El objetivo de dichos cuestionarios pretende ser un recordatorio ordenado que pueda verterse en las bases de datos de una computadora y no un frío formulario en que se responda con "sí" o "no". Las ventajas del recurso estriban en que no se registran datos negativos y no hay errores por omisión. La eficiencia se puede ir incrementando en la medida en que el clínico enriquece el formulario y revisa con rapidez la nueva información.[10]

En la educación médica está la ventaja de que el estudiante se habitúa a relacionar los síntomas de acuerdo con causas y síndromes, los cuales se agrupan en cada uno de los rubros del interrogatorio.[11] La elaboración de una historia clínica es objeto de estudio en las materias propedéuticas de la clínica, y los entrenamientos preliminares para reunir información constituyen la propedéutica. Se citan a continuación los lineamientos generales del cuestionario básico que el estudiante debe consultar además de los textos propios de esa materia.[12]

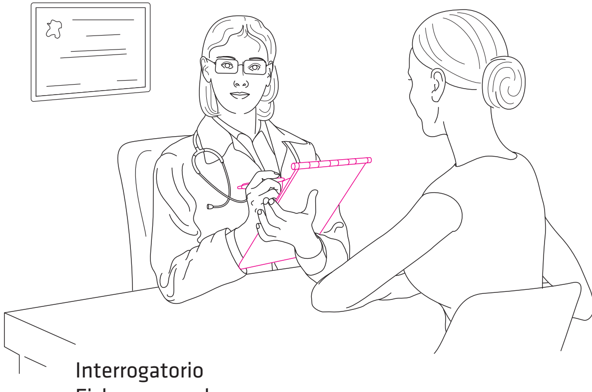


Figura 11-1 Primera consulta.

Formato de la historia clínica

1. Ficha de identificación.
2. Antecedentes:
   a) Hereditarios y familiares (historia familiar).
   b) Personales no patológicos (historia personal).
   c) Personales patológicos (historia de la salud anterior).
   d) Ginecoobstétricos.
3. Padecimiento actual o historia y descripción de la enfermedad presente.
4. Síntomas generales.
5. Exámenes previos.
6. Terapia empleada.
7. Diagnósticos anteriores.
8. Interrogatorio por aparatos y sistemas.
9. Exploración física:
   a) Inspección general.
   b) Signos vitales.
   c) Peso, estatura y superficie corporal.
   d) Cabeza.

e) Tórax.
f) Abdomen.
g) Genitales externos, recto, vagina.
h) Extremidades.
i) Columna vertebral.
j) Exploración instrumentada.

Técnica del interrogatorio

La técnica con la que se hace el interrogatorio abarca todas las posibilidades de la comunicación humana y debe ser acorde con las condiciones del paciente. En los casos de urgencia médica o de traumatismo es inadecuado empezar con preguntas sobre la historia personal del enfermo. El paciente que sufre un dolor intenso desea comunicar de inmediato y en forma espontánea los síntomas del padecimiento que lo lleva a la consulta.

Cada institución elabora y utiliza formatos impresos para recoger los datos de la historia clínica. Se recomienda al estudiante hacer a un lado su libreta de notas o el teclado de la computadora y observar con atención al enfermo, e iniciar preguntando por el síntoma principal o manifestación subjetiva de enfermedad que lleva al paciente a la consulta. Además, debe permitir que se exprese con sus propias palabras sin interrumpirlo. Una persona inteligente es capaz de comunicar con claridad las manifestaciones de su enfermedad y de modo fácil se establece la comunicación para obtener los datos que podrán traducirse al lenguaje médico que registra en el formato. Siempre debe guardarse respeto por la persona enferma y es preciso dirigirse a ella por su nombre.

El orden en que se analizan los síntomas es el siguiente: fecha de aparición y duración del síntoma en estudio; sitio afectado; causa aparente; características de continuidad e intensidad; causas que lo disminuyen o que lo exacerban, y síntomas que lo acompañan. Después se registra la evolución en el tiempo y las medidas empleadas para mitigar la molestia, así como los resultados obtenidos.

Tras completar el interrogatorio sobre el síntoma o síntomas principales es conveniente cumplir todo el cuestionario haciendo preguntas intencionadas con el fin de reunir datos sobre antecedentes hereditarios y familiares que ayuden a identificar padecimientos metabólicos, diabetes, etc. Entre los antecedentes personales patológicos se deben incluir vacunaciones, padecimientos de la infancia e infecciosos, tendencia al sangrado, padecimientos mentales o psicológicos, traumatismos, operaciones, anestesias previas, transfusiones de sangre o historia de alergia y sensibilidad a medicamentos. Mediante los antecedentes no patológicos se sabrá sobre los hábitos de fumar, consumir bebidas alcohólicas u otras sustancias, condiciones de sus habitaciones y hábitos de alimentación. Se debe elaborar un resumen de sus relaciones sociales para conocer la estabilidad emocional del enfermo.

Es indispensable efectuar un interrogatorio intencionado sobre los diferentes aparatos y sistemas con el fin de informarse acerca de las manifestaciones de padecimientos no sospechados que pudieran tener influencia en el riesgo de la operación. En especial interesan los aparatos cardiovascular, respiratorio, renal y nervioso.

Técnica de la exploración

La historia se completa con el examen físico en secuencia ordenada, completa y acuciosa. Se sigue para ello una técnica exploratoria de la que se enuncian las normas consagradas por la tradición.

La exploración debe practicarse en un cuarto con excelente iluminación, cómoda temperatura y siempre con la presencia de una enfermera. La mesa de exploración es bien conocida: es estrecha y debe quedar a una altura aproximada de la cintura del clínico. Es importante asegurar el aislamiento adecuado y respetar el pudor de la persona bajo examen; por lo que se exponen las regiones anatómicas bajo exploración pero el resto del cuerpo de la persona se cubre con sábanas clínicas. Es fundamental siempre explicar al enfermo los procedimientos exploratorios antes de ejecutarlos.

Resulta conveniente empezar la exploración por la región relacionada con los síntomas y después continuar el orden propuesto en los formatos de la historia clínica con las maniobras de exploración: inspección, palpación, percusión y auscultación.

El examen clínico se finaliza con los tactos rectal y vaginal, siempre y cuando sean aceptados; además de la exploración del fondo de los ojos con un oftalmoscopio, el examen de los conductos auditivos con un otoscopio, así como la exploración de la nariz con un rinoscopio, la de boca y garganta y, cuando sea necesario, ha de efectuarse laringoscopia indirecta con un espejo en la retrofaringe. No son exámenes de rutina la exploración del recto y del rectosigmoide con instrumentos (rectoscopia y rectosigmoidoscopia). La exploración vaginal con espejo sí es rutinaria en el examen ginecológico de las pacientes que no son vírgenes.

Por regla general debe medirse el peso y la estatura del enfermo; con estos valores se consulta en un nomograma el peso ideal y la superficie corporal, los cuales son determinantes para dosificar los medicamentos y calcular constantes fisiológicas, además de ser el punto de comparación en la evolución de la enfermedad.

Las anormalidades encontradas se consignan en la historia clínica como datos patológicos; al hacerlo, los signos o manifestaciones objetivas de enfermedad tienen que resumirse con la claridad necesaria para que su lectura sea descriptiva y útil al comparar la evolución en consultas posteriores. Con el mismo fin de comparación es importante, en algunos casos, consignar datos normales de la exploración; un ejemplo podría ser la presencia o ausencia de los pulsos distales en las extremidades. En la descripción de las lesiones observadas durante la exploración se incluyen sus dimensiones, su localización anatómica precisa y las características a la inspección, palpación, percusión y auscultación.

Hipótesis diagnóstica o diagnóstico presumible

Como ya se explicó, la historia clínica es el documento inicial en la aplicación del método científico al tratamiento quirúrgico. El médico, durante la elaboración de la historia clínica, razona y agrupa los síntomas con los signos que ha recogido

al efectuar la exploración para integrarlos en síndromes, que son los conjuntos de síntomas y signos con los que formula una hipótesis o sospecha diagnóstica.

La palabra "hipótesis" significa en griego "poner abajo" (*sub ponere*) o "someter" y es semejante a la palabra "suposición" en latín. Los términos se refieren a la aceptación provisional de una afirmación,[13] que en este caso consiste en el conocimiento de la naturaleza de la enfermedad. La suposición se toma como cierta hasta que no se tenga la prueba experimental o documental suficiente.

Toda hipótesis espera una confirmación y con el fin de lograrla el médico traza un plan de investigación; analiza los datos recolectados en el expediente clínico; busca apoyos en la probabilidad estadística y compara la información bibliográfica sobre el padecimiento bajo sospecha. En la mayoría de los casos, la investigación plantea la necesidad de ampliar la información con el auxilio de métodos de apoyo, con ellos se obtienen documentos y cifras que confirman o descartan la hipótesis planteada. El cirujano debe tomar una actitud científica y estar dispuesto a aceptar un "no" como respuesta si las pruebas apuntan en esa dirección.[14]

Servicios de apoyo diagnóstico

El estudiante debe considerar los servicios de apoyo diagnóstico como instrumentos para investigar las hipótesis; sería un error grave esperar que sólo los costosos recursos tecnológicos empleados en forma indiscriminada o rutinaria hicieran surgir los diagnósticos sin la dirección intelectual del médico. Por otra parte, como las pruebas diagnósticas no dan información perfecta, es importante entender la terminología que se usa en general para valorar la precisión de una prueba diagnóstica.[15] Con este fin, el estudiante debe saber que la probabilidad de que en un paciente dado identifique un dato que busca depende en parte de la prevalencia de la enfermedad en una población de pacientes de las mismas características, donde el concepto de prevalencia o frecuencia de una enfermedad es el número de casos que hay en un punto determinado del tiempo. La diferencia entre prevalencia e incidencia es que esta última se refiere al número de casos nuevos que surgen durante dicho periodo. El médico debe saber cuál es la precisión diagnóstica de la herramienta que utiliza, para lo cual se informa sobre la sensibilidad y especificidad de la prueba con la que desea saber si un sujeto tiene o no una determinada enfermedad.

No es posible afirmar que una prueba de laboratorio o de imagen es buena porque es muy sensible, es decir, que en casi todos los enfermos resulta positiva. Para que una prueba sea considerada como buena es necesario que demuestre ser específica, es decir, capaz de detectar como negativos a quienes no están enfermos. Al combinar los conceptos de prueba falsa positiva y falsa negativa, el médico está en posición de integrar la información y evitar diagnósticos falsos positivos y falsos negativos. Es importante que los resultados de las nuevas pruebas diagnósticas, las cuales aparecen de manera continua, sean comparados con las establecidas como estándares universales.

Exámenes de laboratorio

La información que proporciona el laboratorio clínico es, por lo general, muy rica si se examinan los líquidos, los tejidos y los productos orgánicos con auxilio de la física, bioquímica, inmunología y bacteriología, entre otros. Es necesario insistir en que los recursos del laboratorio son instrumentos de investigación, y se deben practicar todos los exámenes que sean pertinentes para documentar el diagnóstico.

En el periodo preoperatorio existe un grupo de exámenes que se efectúa en forma rutinaria con dos finalidades:

a) Descartar padecimientos comunes o prevalentes que no son siempre detectables en la exploración clínica.
b) Realizar una valoración funcional mínima de los órganos y aparatos previa a una probable intervención quirúrgica; la valoración se juzga de más importancia en pacientes mayores de 60 años.[16]

En la rutina preoperatoria se llevan a cabo los siguientes exámenes de laboratorio:

- Determinación del grupo sanguíneo y Rh.
- Citología hemática, en la que se determinan por lo menos el hematócrito y la hemoglobina en gramos por ciento, la fórmula blanca, la búsqueda de leucocitos anormales y la cuenta de plaquetas.
- Química sanguínea de tres elementos, es decir, la determinación de glucosa, urea y creatinina en sangre.
- Determinación de proteínas en sangre.
- Examen general de orina.
- Tiempos de sangrado, coagulación, protrombina y tromboplastina.
- Prueba de ELISA (detección de virus de inmunodeficiencia humana).
- Reacción de VDRL (detección de sífilis).

Por medio de estudios recientes se ha puesto en tela de juicio el beneficio comparado con el costo de los estudios rutinarios, debido a que es muy bajo el número de resultados positivos que se detectan en la población aparentemente sana que se somete a procedimientos diversos de cirugía general.[17] A partir de otros estudios se ha recomendado que sólo se hagan en pacientes de más de 60 años que están programados para intervenciones de cirugía mayor;[18] incluso hay trabajos bien documentados que recomiendan abandonar pruebas tan aceptadas en la rutina como son las pruebas de la tendencia hemorragípara, ya que no han sido efectivas para predecir el sangrado perioperatorio.[19] Sin embargo, algunas pruebas sí son necesarias antes de ir a la sala de operaciones, por ejemplo, la determinación del grupo sanguíneo del enfermo aun cuando en primera instancia se piense que no necesitará sangre o productos hemáticos. Además, la batería de exámenes preoperatorios de rutina se sigue llevando a cabo considerando que son parámetros útiles para evaluar las eventuales alteraciones que se pudieran presentar en el curso de la evolución.

Durante muchos años las pruebas se hicieron con métodos manuales a cargo de farmacobiólogos y técnicos de laboratorio; las solicitudes se hacían por escrito en forma

individual, consumían tiempo y demandaban la atención del cuerpo médico, pero restringían el uso del laboratorio a los casos en los que estaban recomendados en forma específica. En la actualidad los estudios se realizan en equipos automatizados que procesan miles de muestras con los mismos reactivos y en muy corto tiempo (figura 11-2).

Sólo se tiene que elaborar una lista de las solicitudes y éstas no llevan diagnóstico presumible que las justifique. Es cierto que con este método se minimiza la pérdida de tiempo, pero el número de solicitudes de laboratorio no justificadas o inútiles por estar mal planteadas aumentan en forma exponencial y las probabilidades de error se incrementan en la medida que las solicitudes se hacen por la inercia de la rutina, dado que los equipos automatizados procesan ciegamente los exámenes para los que están programados. Ese es el factor que eleva los costos y obliga a realizar una nueva evaluación de las rutinas aceptadas.

Exámenes de gabinete

A menudo se requieren numerosos exámenes de gabinete para continuar la investigación y comprobación de una hipótesis diagnóstica, y sólo dos de ellos son rutina en el preoperatorio por las razones antes aducidas para el laboratorio.

a) La telerradiografía del tórax en posición posteroanterior es una exploración útil para valorar el estado cardiorrespiratorio del enfermo[20] y para descartar dos padecimientos por desgracia frecuentes en México: la cardiopatía reumática y la tuberculosis pulmonar (figura 11-3).

En los países donde estos padecimientos no son frecuentes, se está revisando el valor de la tele de tórax como prueba de rutina preoperatoria debido a que sólo ha aportado información no recabada por el interrogatorio en 0.6% de los casos.[21] Mediante estudios multicéntricos extensos se evaluó la utilidad de la placa de tórax como rutina preoperatoria orientada a tres finalidades primarias: saber si los hallazgos pueden modificar la programación quirúrgica; saber si el abordaje quirúrgico debe ser modificado en atención a las alteraciones encontradas; y conocer el valor comparativo del estudio en el diagnóstico de las complicaciones posoperatorias. Se encontró que la radiografía es de utilidad en un reducido número de pacientes, pero no se recomendó su eliminación.[22] Para dar una idea del estado actual del concepto se cita aquí a Greenfield y colaboradores, quienes con base en el análisis de costo/beneficio concluyen que no necesitaría ningún examen de laboratorio el paciente asintomático menor de 40 años; las mujeres de esa edad sólo requerirían hemoglobina y hematócrito; no son necesarios para estos pacientes el electrocardiograma ni la tele de tórax. Y si se llegara a prever la posibilidad de sangrado o el paciente tuviera más de 60 años, se haría electrocardiograma y placa de tórax, con un hematócrito, hemoglobina, glucosa, urea y creatinina en sangre, con las pruebas para descartar hepatitis B y el VIH, que todavía están en controversia.

b) El electrocardiograma se hace en el periodo preoperatorio de pacientes que tienen más de 40 años de edad con el fin de explorar el estado cardiovascular; su utilidad es que permite identificar dilatación o hipertrofia de las cavidades cardiacas y detectar los trastornos del ritmo cardiaco. En la detección de isquemia miocárdica silenciosa su valor es poco significativo.

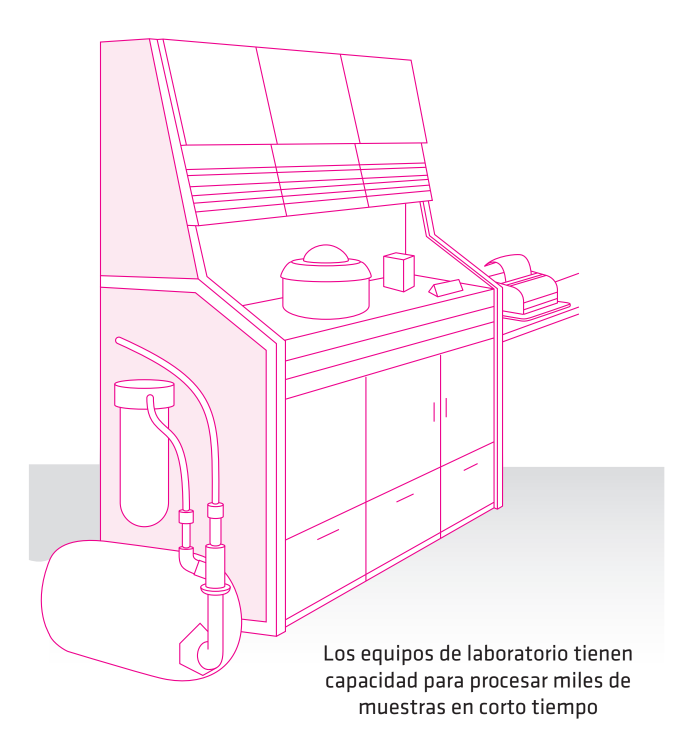
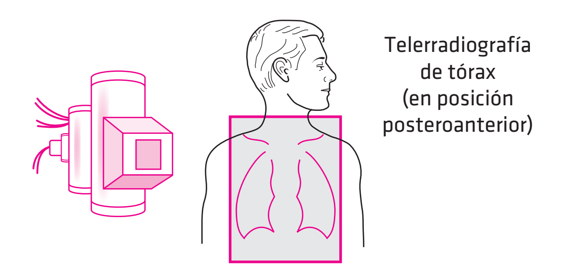


Figura 11-2 Laboratorio automatizado.



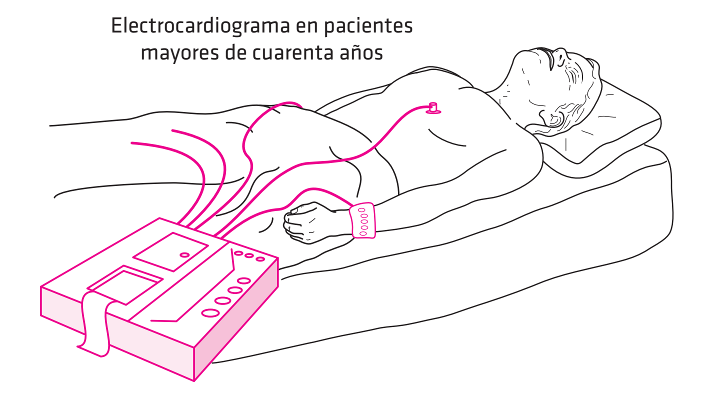


Figura 11-3 Placa de tórax.

Como sucede con los exámenes de laboratorio, por medio de algunos estudios se ha demostrado que la historia clínica perfectamente elaborada tiene el mismo valor clínico para predecir complicaciones que el trazo electrocardiográfico en reposo, y se ha recomendado revisar el criterio de solicitar el electrocardiograma como rutina.[23] El trazo electrocardiográfico de esfuerzo tiene mayor valor diagnóstico que el simple electrocardiograma de reposo, por ser una prueba dinámica en la detección de isquemia miocárdica silenciosa; sin embargo, no es una prueba de rutina porque se ha demostrado que tiene uso limitado debido a la alta incidencia de resultados falsos negativos.[24] En casos en que así se recomiende, el procedimiento es hacer estudios no rutinarios de medicina nuclear que se tratan a propósito de la valoración de riesgo preoperatorio.

Diagnóstico integral

Después de recolectar la información necesaria y cuando ésta resulta concordante, el médico está en posibilidad de completar el análisis deductivo que lo lleve al diagnóstico integral. En la elaboración del diagnóstico el clínico utiliza la memoria, la lógica, la intuición, la aplicación práctica de la probabilidad y, sin duda, participa el azar. El médico sabe que las pruebas absolutas o definitivas no existen en la ciencia, y que el número total de variables que puede presentar un organismo humano cuando se le somete a diversas pruebas funcionales o experimentales es casi indefinido.[25] Si un médico percibe que sus razonamientos tienen el valor de los de un matemático, estaría cayendo en un error grave que lo conduciría a graves consecuencias;[26] por tanto, el diagnóstico integral nunca debe ser tomado como una verdad absoluta. El cirujano y su grupo deben emplear todo su ingenio para impedir los peligros de un estudio incompleto y todo su criterio para evitar un estudio exhaustivo inútil.

Los diagnósticos integrales suelen enunciarse en el siguiente orden:

a) El diagnóstico etiológico, en el cual se indica la causa o agente causal de la enfermedad.
b) El diagnóstico anatómico, en el que se define cuáles son los órganos enfermos y sus alteraciones microscópicas y macroscópicas.
c) El diagnóstico funcional, en el cual se enuncian las consecuencias fisiológicas de las alteraciones. Cuando existe incertidumbre sobre el diagnóstico o los diagnósticos se acepta de modo convencional ponerlos como interrogaciones.

Diagnóstico diferencial

Cuando se llega a una conclusión diagnóstica es común la necesidad de descartar la probabilidad de otra causa que pueda generar los mismos síntomas y signos.[27] En la actualidad, el médico recurre al planteamiento de métodos diagnósticos que puedan diferenciar con claridad el agente causal; no se trata de un mero ejercicio diagnóstico sino de un proceso de revisión que podría implicar una nueva orientación del tratamiento.

Toma de decisiones

La toma de decisiones en cirugía es un proceso complicado que se basa, una vez más, en la experiencia, el juicio y el razonamiento. La experiencia no se refiere de manera simple a las capacidades adquiridas en la práctica personal, sino a la consulta de la experiencia acumulada en la información biomédica y que se obtiene aplicando el método científico.[28]

Vale la pena efectuar un paréntesis para aclarar que la toma de decisiones que se trata en este apartado no se debe confundir con el análisis de las decisiones. Éste es un método cuantitativo para analizar la información médica, es decir, es un proceso diferente en el que se estudian los resultados cuantitativos de pruebas clínicas aleatorias y análisis estadísticos que forman la sustancia de lo que se llama en la actualidad medicina basada en evidencias. Desde este nuevo enfoque, las decisiones se orientan por la evidencia objetiva que aportan los estudios clínicos muy bien diseñados, y se depende menos de la experiencia acumulada de las escuelas quirúrgicas o de los profesores.

Retomando la mecánica de la toma de decisiones en la clínica quirúrgica, cabe mencionar que por lo general tiene cinco etapas, las cuales señala Goldman:[29]

1. La primera consiste en analizar los datos recogidos en la historia clínica y la exploración física.
2. En la segunda el médico debe seleccionar entre el grupo de pruebas diagnósticas a su alcance en función de su exactitud y utilidad para despejar las dudas que plantea el diagnóstico diferencial; dado que cada prueba diagnóstica tiene un costo y algunas, además, representan molestias y riesgos para el paciente, el médico debe interrogarse sobre cuán suficientes son la historia y el examen clínicos antes de ordenar los exámenes.
3. En la tercera etapa el médico reúne los resultados de las pruebas diagnósticas y los datos recogidos en el examen clínico.
4. En la cuarta fase el médico o el grupo médico comparan los riesgos y beneficios de nuevas opciones de diagnóstico o tratamiento.
5. En la quinta fase se presenta la conclusión al paciente como recomendación y se analizan de manera adecuada las opciones con las que se iniciará el plan de tratamiento.

Indicación quirúrgica

Es frecuente en las urgencias tomar decisiones sin contar con todos los datos pertinentes en cuanto al problema[30] en función de la necesidad de establecer prioridades. Además, las decisiones que se toman en cirugía son de manera característica del tipo de decisión con incertidumbre basada en la experiencia previa;[31] se toman siguiendo un programa lógico o diagrama de flujo que elimina las secuencias que no pueden ejecutarse.[32]

Desde los inicios de la cirugía fundada en el método científico, casi todas las decisiones se toman siguiendo por intuición un método lógico de solución,[33] el cual hoy se aplica a los esquemas de los algoritmos. Este método es familiar para el estudiante en el bachillerato y le será sencillo visualizarlo adaptado al método de toma de decisiones de un tratamiento quirúrgico.[34] En los textos de cirugía es común el planteamiento de soluciones orientadas por algoritmos;[35] en los textos avanzados se encuentran descritos para cada uno de los padecimientos más frecuentes[36] (véase Indicaciones, en Laparotomía).

Actualmente en todo el mundo existen organizaciones interesadas en la formulación de recomendaciones y elaboración de guías para la mejor actuación del médico y profesional de la salud; todas ellas encabezadas por universidades, asociaciones, colegios, centros de investigación y grupos de trabajo de prestigiados médicos, desde los sectores público y privado.[37] Están en proceso por cuerpos colegiados los algoritmos de tratamiento para los padecimientos susceptibles de cirugía que se difunden en forma de guías clínicas, los cuales orientan la toma de decisiones de acuerdo a la medicina basada en evidencias.[38]

Desde el punto de vista práctico, la decisión conduce a los planteamientos que se mencionan a continuación.

Intervención quirúrgica urgente

Una intervención urgente se plantea cuando la función de un órgano o la vida del paciente depende de la prontitud con que se realice (se aclara que no se trata de precipitación). Por ejemplo, el tratamiento quirúrgico de un paciente traumatizado que sufre estallamiento de bazo: si no se ejecutara la operación, el enfermo fallecería de anemia aguda por hemorragia interna; su operación es urgente.

Otro ejemplo es la insuficiencia arterial aguda de una extremidad por oclusión de su arteria principal. Si el enfermo no se trata quirúrgicamente en forma urgente puede evolucionar a la muerte de los tejidos isquémicos con gangrena y a la pérdida de la extremidad.

Intervención quirúrgica programada

Una intervención quirúrgica es programada, es decir, que no es urgente mientras el paso de horas o días no sea determinante para la vida del paciente ni para la función de un órgano. Un ejemplo es el tratamiento quirúrgico de una hernia inguinal no complicada en la que el médico y el paciente pueden planear y programar con tiempo el momento óptimo para practicar la operación. Sin embargo, en este mismo caso se podría tratar de una urgencia dado que si la hernia estuviera estrangulada la complicación sí pondría en peligro la vida del paciente.

Intervención quirúrgica necesaria

Cuando el planteamiento habla del carácter imprescindible de una operación se le dice necesaria. Una intervención es necesaria cuando de ella depende la función de un órgano o la vida del enfermo, aparte de la oportunidad de su ejecución.[39] Por ejemplo, cuando un paciente sufre apendicitis aguda se considera necesaria la intervención quirúrgica porque el padecimiento pone en peligro la vida y, además, es urgente porque de no hacerse la afección progresará en corto plazo a formas más graves.

Intervención quirúrgica electiva

Hay ciertas discusiones por el uso del término, pero para la mayoría de los cirujanos la intervención quirúrgica electiva es aquella en la que se recomienda la operación, sin embargo, el paciente puede optar por ser operado o no, sin que esto represente el riesgo inminente de pérdida de la vida o de la función de un órgano, sino sólo la presencia de una alteración orgánica funcional o estética que el paciente puede tolerar de manera voluntaria. Un ejemplo es el paciente que sufre una colecistitis calculosa que le ocasiona molestias físicas y, con el tiempo, puede complicarse, pero que puede escoger entre ser operado o no serlo a sabiendas de que el agravamiento es posible.

En todos estos tipos es privilegio y derecho inalienable del paciente aceptar o rechazar el tratamiento que se le propone, pero el carácter de la recomendación que hace el médico es el que se califica como urgente, no urgente, necesario o electivo.

Riesgo quirúrgico

Al plantear la operación interviene en forma determinante la evaluación del riesgo al que se expone el paciente al ser intervenido. Esta evaluación es de utilidad para todos: el paciente podrá tomar una decisión y programará sus actividades y planes concretos; el anestesiólogo podrá seleccionar con precisión el tipo de anestesia por utilizar, y el cirujano escogerá el procedimiento operatorio más adecuado y determinará los métodos de control del paciente durante la operación y después de ella.

Hay numerosos factores capaces de influir en forma adversa el riesgo de una operación y es preciso realizar el esfuerzo de estimarlos de modo cuantitativo. La valoración clínica, auxiliada con los exámenes complementarios elementales son los mejores medios para calificar con eficacia el riesgo preoperatorio de un paciente.[40] En todo el mundo se utiliza la clasificación de los criterios de riesgo anestésico enunciados por la Sociedad Estadounidense de Anestesiología (ASA, del inglés *American Society of Anesthesiologists*),*[41] la cual fue diseñada en un inicio para seleccionar a los "mejores" pacientes ambulatorios como candidatos a una intervención quirúrgica, y 30 años después se ha convertido en un criterio convencional de clasificación de riesgo en los pacientes quirúrgicos y en un método estándar contra el que se comparan otras clasificaciones más elaboradas,[42] las cuales fueron proyectadas para evaluar órganos y sistemas específicos.

---

* Clasificación de la ASA traducida de Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD. Introduction to anesthesia: the principles of safe practice, WB Saunders, 1988.

Mediante dicha valoración de la ASA, los enfermos que se someterán a una intervención quirúrgica se clasifican en cinco clases.

Clase I

Sujeto normal sin daño orgánico, fisiológico, bioquímico o psiquiátrico. La causa de la operación es una lesión localizada y no conlleva perturbación sistémica. El ejemplo es un sujeto "sano" con una hernia inguinal o una mujer sin otra alteración que fibrosis uterina.

Clase II

Paciente con perturbación ligera a moderada cuya causa es la enfermedad que se debe tratar mediante cirugía u otro proceso fisiopatológico, por ejemplo, enfermedad cardiaca no orgánica o ligeramente limitante, diabetes controlada, hipertensión esencial o anemia. Algunos incluyen aquí a los neonatos y a los octogenarios, aun cuando no se detectara enfermedad sistémica. La obesidad extrema y la bronquitis crónica pueden ser incluidas en esta categoría.

Clase III

Paciente con enfermedad sistémica grave que limita la actividad pero que no es incapacitante, aun cuando no sea posible definir el grado de incapacidad con precisión, por ejemplo, enfermedad cardiaca orgánica limitante; diabetes grave con complicaciones vasculares; insuficiencia pulmonar moderada a grave; angina de pecho o infarto miocárdico cicatrizado.

Clase IV

Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que pone en peligro la vida y no siempre es susceptible de corrección por la cirugía; por ejemplo, paciente con enfermedad cardiaca orgánica y signos marcados de insuficiencia cardiaca, grados avanzados de insuficiencia pulmonar, hepática, renal o endocrina.

Clase V

Enfermo moribundo que no sobreviviría 24 horas sin operación, o que tiene una pequeña oportunidad de sobrevivir con operación en situación desesperada; por ejemplo, aneurisma abdominal roto con estado de choque; traumatismo cerebral mayor con hipertensión intracraneal progresiva; embolia pulmonar masiva. La mayoría de estos pacientes requiere la operación como una medida de reanimación con muy poca anestesia o sin ella.

Estado E

Es el caso de una operación de urgencia, antes del número romano de la clasificación se coloca una letra E. En cualesquiera de las clases antes mencionadas cuando se opera como emergencia se considera una mala condición física. En estas circunstancias, el paciente se clasifica como E-I cuando la hernia que antes no tenía complicaciones ahora está incarcerada, y ocasiona náusea y vómito; por definición, la clase V siempre constituye una emergencia.

La labor del cirujano y del anestesiólogo es realizar una valoración preoperatoria de los pacientes en la que se incluye la clasificación de la ASA para identificar los riesgos y tomar las precauciones necesarias con el fin de reducir al mínimo el riesgo. En algunos pacientes se identifican otras alteraciones y habrá necesidad de completar el cuadro diagnóstico con la valoración de los órganos enfermos o los sistemas en los que se ha encontrado disfunción.

De acuerdo con la misma clasificación es evidente que las complicaciones cardiovasculares son las que tienen mayor relevancia para determinar el riesgo operatorio; por tanto, el cardiólogo o el internista es el especialista a quien se convoca para complementar la valoración preoperatoria.

La elevada morbimortalidad relacionada con las enfermedades cardiovasculares, en especial la atribuible a la cardiopatía isquémica producida por la enfermedad arteriosclerosa de los vasos coronarios, ha conducido al perfeccionamiento de los medios diagnósticos de los que dispone el cardiólogo. Como resultado, se ha alcanzado la posibilidad de valorar en forma apropiada el estado cardiovascular de los enfermos a quienes se ha diagnosticado cardiopatía y que están programados para operación no cardiaca. Así ha surgido una clasificación muy común para valorar a estos pacientes, dada a conocer por su autor en 1977 y cuyo uso se ha difundido para completar la valoración preoperatoria.

Tal clasificación es del orden clínico y, como se podrá apreciar, no incluye estudios especializados. Se da una calificación por puntos a cada una de las posibles variables, y de la suma de los puntos obtenidos se deriva un índice que el autor relacionó con la probabilidad estadística de complicación cardiaca durante la operación o después de ella, así como la posibilidad de muerte. Estos valores son útiles para estimar de manera aproximada los riesgos del paciente cardiópata cuando va a la sala de operaciones, pero no se debe extrapolar con mucho entusiasmo debido a que las condiciones del ejercicio de la medicina en otras comunidades diferentes a los hospitales de Boston pueden variar de manera importante. Por esta razón, diferentes centros médico-quirúrgicos han creado sus propios sistemas de evaluación mediante los cuales obtienen calificaciones que se relacionan con diferentes medidas, entre las que destaca la valoración con pruebas funcionales respiratorias, que son procesadas en programas de computadora para obtener un índice similar, además de los exámenes considerados de rutina.[43] En los estudios más extensos en los que se ha analizado el valor de predicción de todos estos índices y calificaciones se coincide en que si se aplican el índice de la ASA y el de Goldman (cuadro 11-1) combinados puede aumentar la capacidad de predicción de las probabilidades de accidente mortal en el perioperatorio.[44]

Al haberse comprobado la utilidad de este tipo de índices y calificaciones de la valoración clínica preoperatoria se ha elaborado, con auxilio de las pruebas de laboratorio y de gabinete, otro tipo de evaluaciones que se aplican a los pacientes que están internados en las diversas áreas de

■ **Cuadro 11-1** Criterios de Goldman*

Criterio	Calificación
Ruido de galope (tercer ruido audible) o distensión de venas yugulares	11 puntos
Infarto de miocardio transmural o subendocárdico en los últimos seis meses	10 puntos
Más de cinco contracciones ventriculares prematuras por minuto	7 puntos
Ritmo cardiaco no sinusal o contracciones auriculares prematuras	7 puntos
Más de 70 años de edad	5 puntos
Intervención quirúrgica de urgencia	4 puntos
Operación intratorácica o intraperitoneal	3 puntos
Estenosis aórtica	3 puntos
Mal estado general por anormalidades electrolíticas, insuficiencia renal, gases en sangre anormales, enfermedad hepática	3 puntos

Índice de Goldman	Riesgo de complicación cardiaca (%)	Riesgo de muerte (%)
0-5	0.7	0.2
6-12	5	2
13-25	11	7
> 26	22	56

*Factores clínicos relacionados con complicaciones cardiacas en el periodo perioperatorio de operación no cardiaca.
Traducido de Goldman L, Caldera DC, Nussbaum SR, *et al.* Multifactorial index of cardiac risk in non cardiac surgical procedures. N Engl J Med, 1977;297:845-850.

medicina crítica de los hospitales.[45] El más conocido es el sistema de calificación conocido por el acrónimo APACHE, derivada de *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*,[46] cuyas variedades II y III se emplean para obtener el índice de predicción de muerte en las salas de terapia posquirúrgica,[47] pero por no ser propias de la valoración preoperatoria no se tratan en este capítulo.

Riesgo de enfermedad tromboembólica

Una de las evaluaciones de mayor importancia en el preoperatorio consiste en conocer en cada paciente las probabilidades de que llegue a sufrir enfermedad tromboembólica (véase capítulo 15).

La formación de un trombo o de un coágulo en el interior de los vasos venosos es resultado del reposo prolongado en cama, de lesión del endotelio de las venas o de estados clínicos en los que la sangre es más coagulable que lo normal. El padecimiento se conoce como trombosis venosa, tromboflebitis o flebotrombosis; por lo general afecta los vasos profundos de las extremidades inferiores y causa alteraciones locales que son resultado de la presencia física de coágulos o trombos de diferentes dimensiones, pero el mayor peligro consiste en la eventualidad de que dichos trombos puedan ser liberados en la circulación venosa y lleguen a obstruir los vasos pulmonares. A todo el problema se le conoce como enfermedad tromboembólica y representa una de las facetas más siniestras de la patología humana.

La aparición de este padecimiento es tan indeseable como inesperado, y la mejor conducta es la prevención; por tal razón se estiman los factores de riesgo relacionados y se les da una calificación por puntos.

Factores de riesgo de enfermedad tromboembólica:[48]

- Inmovilización en cama por más de siete días.
- Uso de anticonceptivos orales.
- Fibrilación auricular o insuficiencia cardiaca.
- Traumatismo pélvico o de cadera.
- Obesidad mayor de 20%.
- Neoplasias, sobre todo de pulmón, páncreas, aparato digestivo o genitourinario.
- Deficiencia de antitrombina III, proteína S o proteína C.
- Policitemia, eritrocitosis o trombocitosis.
- Antecedente de enfermedad tromboembólica previa.
- Homocistinuria.
- Insuficiencia venosa.

Factores no cardiacos que aumentan el riesgo

Casi todas las enfermedades agregadas que pueda sufrir una persona en el momento en que se somete a una operación están comprendidas en la valoración del riesgo. Ante la imposibilidad de citar todas las afecciones se mencionan a continuación las que con más frecuencia pueden llegar a complicar un acto quirúrgico.

Periodo neonatal y prematurez

Los pacientes en esta edad tienen un gran poder de recuperación, pero su capacidad de adaptación es muy reducida. El organismo inmaduro es muy inestable y esta condición influye en la estimación del riesgo operatorio.

Senectud

Los principios básicos del tratamiento quirúrgico no difieren en los pacientes ancianos, pero tienen algunas peculiaridades que diferencian su manejo, en especial el decremento funcional propio de la involución que hace susceptibles a estos

pacientes a complicaciones pulmonares, cardiovasculares, tromboembólicas, urológicas y psiquiátricas muy frecuentes y que aumentan el riesgo. Por esta razón, si el paciente tiene una edad mayor de 70 años, se eleva la puntuación de Goldman.

Obesidad

Se entiende por obesidad el exceso de más de 20% sobre el peso ideal y obesidad mórbida el exceso de 100%. La experiencia ha demostrado que el sobrepeso es el factor más importante y que puede aumentar el peligro de complicaciones perioperatorias. Las posibilidades de complicación son proporcionales a la magnitud del exceso. Las personas obesas toleran mal los cambios fisiológicos bruscos; los problemas técnicos y mecánicos son más probables en ellas; las heridas cicatrizan mal porque se infectan con facilidad; el manejo de enfermería es difícil por el sobrepeso, además de que la recuperación es larga y problemática. La convalecencia prolongada en cama hace más susceptibles a estas personas a complicaciones con enfermedad tromboembólica.

La obesidad se asocia con frecuencia a otras enfermedades como la hipertensión, isquemia miocárdica, diabetes e insuficiencia venosa de las extremidades inferiores, entre otras. Como consecuencia, la sobrecarga que representa la agresión quirúrgica puede sobrepasar la capacidad de reserva del aparato cardiovascular.

Si se trata de una cirugía electiva, se debe postergar hasta tener al paciente en peso cercano al ideal.

Diabetes mellitus

Se acepta que el riesgo del paciente diabético controlado es similar al de los enfermos no diabéticos; pero en los enfermos con diabetes complicada, la morbilidad se eleva de manera considerable y las complicaciones múltiples van desde el aumento de la frecuencia de infecciones y trastornos de la cicatrización, hasta las descompensaciones metabólicas, hídricas y electrolíticas graves, las cuales suelen presentarse en las operaciones de urgencia en diabéticos descompensados en estado hiperosmolar.

Enfermedades respiratorias

Si el enfermo sufre una infección aguda de las vías respiratorias, no se recomienda efectuar una intervención quirúrgica electiva. Si se hace un examen clínico cuidadoso y se revisa la placa de tórax, el diagnóstico de las enfermedades pulmonares que podrían interferir los resultados de un acto operatorio es muy preciso; las alteraciones deben ser corregidas antes de una operación no urgente. Como la respiración es una función vital determinante en la evolución de los enfermos que se operan, siempre que sea posible se deben identificar las alteraciones en la ventilación, en la circulación pulmonar o en el intercambio de gases. Las enfermedades pulmonares crónicas de tipo obstructivo o restrictivo aumentan el riesgo operatorio y requieren evaluación con pruebas funcionales respiratorias y manejo especializado.

Enfermedad renal

Cuando hay nefritis, insuficiencia renal aguda o padecimientos renales agudos está contraindicada cualquier operación que no sea urgente. La insuficiencia renal crónica de manifestaciones moderadas no es una contraindicación para la intervención quirúrgica y los clínicos suelen evaluarla con exámenes que cuantifican la depuración de creatinina en orina; si los pacientes tienen una tasa de filtración glomerular menor de 30% se eleva la morbilidad debido a que se presentan con frecuencia alteraciones electrolíticas importantes, estados de acidosis metabólica, hipertensión arterial y estados urémicos incompatibles con la vida.

Alcoholismo y toxicomanías

Los pacientes con intoxicación etílica se lesionan con frecuencia y requieren procedimientos quirúrgicos menores. Siempre es preferible diferir la corrección quirúrgica hasta que haya pasado la fase aguda de la intoxicación. En las lesiones mayores que requieren manejo de urgencia, como las heridas por proyectil de arma de fuego y lesiones internas, el estómago se debe vaciar antes de administrar el anestésico porque existe el riesgo de que llegue a presentarse aspiración del vómito a la tráquea. Si el alcoholismo es crónico, entonces hay avitaminosis, cirrosis alcoholonutricional o *delirium tremens*, que aumentan de manera considerable el riesgo operatorio.

Embarazo

Cuando el embarazo no tiene complicaciones, no aumenta el riesgo operatorio, pero se estima que las operaciones electivas se deben programar, si es posible, para después de terminado el embarazo, ya que el riesgo operatorio es doble por tratarse de dos vidas en vez de una. Por otra parte, cirujano y anestesiólogo deben conocer las modificaciones fisiológicas propias del embarazo, así como la necesidad de prevenir la enfermedad tromboembólica. En el embarazo complicado, el riesgo aumenta según la proporción de la gravedad de la complicación.

Insuficiencia suprarrenal por uso de corticosteroides

Es un padecimiento que interfiere seriamente el mecanismo normal de la respuesta al traumatismo y a la intervención quirúrgica. La causa más frecuente es el uso prolongado de esteroides con atrofia corticosuprarrenal secundaria. Los pacientes después de la operación pueden sufrir colapso, hipotensión, fiebre y choque.

Valoración en los casos de urgencia

No existe una regla general a la que se pueda sujetar la valoración de un caso de urgencia. El procedimiento que puede salvar la vida del paciente requiere una valoración instantánea y una acción inmediata. Las acciones y la recolección de datos se deben ejecutar en forma simultánea y por prioridades.[49] La

primera acción es valorar el estado de alerta del paciente; la segunda, recoger los datos de alergias, medicamentos que se están tomando, enfermedad reciente, hora de la última comida y la pregunta sobre el evento que ocasiona la urgencia. De inmediato se formula un plan en el que la mayor atención se dirige a mantener las vías respiratorias permeables, proteger la columna vertebral en caso de trauma cervical, asegurar la respiración y el estado circulatorio del sujeto. Cumplidas estas prioridades, el médico dispondrá de un mínimo de tiempo para efectuar una valoración serena y completa.

Fase de preparación

Planteamiento quirúrgico

Cuando el equipo de salud ha elaborado el diagnóstico integral, ha discernido las causas que existen para efectuar el tratamiento quirúrgico y tiene definidos los riesgos que representa el acto propuesto, comunica la decisión al paciente en una entrevista en la que plantea la necesidad de operar y pide su consentimiento en presencia de uno o más miembros de la familia.

La comunicación debe ser respetuosa para explicar con palabras simples la naturaleza de la enfermedad que sufre; la exposición debe ser completa y objetiva, y aclarar cuál es la historia natural del padecimiento. En seguida se debe exponer la posibilidad de modificar la evolución mediante el tratamiento quirúrgico y dar el nombre preciso de la operación que se propone, explicar en qué consiste y, con mucha claridad, definir si es necesaria la mutilación o las alteraciones funcionales y de qué tipo. También se debe aclarar si la operación es de carácter urgente o no; si la persona puede elegir entre ser operado o no, y cuáles serían los inconvenientes en caso de decidir no aceptar la intervención.

Si la intervención forma parte de algún proyecto de investigación biomédica, la Declaración de Helsinki establece que "el sujeto debe ser informado de los objetivos, métodos, beneficios previstos, peligros potenciales y molestias que el estudio pueda provocar. El individuo debe conocer la libertad que tiene para abstenerse de participar en el experimento o retirarse del mismo si así lo desea".[50]

Explicación de los riesgos

El planteamiento quirúrgico se concluye con una explicación concisa, accesible y práctica de los riesgos a que está expuesto. Como al paciente le resultarán incomprensibles la calificación de los índices de ASA y Goldman que son de tipo técnico, y en las personas no relacionadas con la medicina crean confusión o son malinterpretadas, se acostumbra explicar al enfermo que su riesgo es el habitual o mínimo cuando se planea tratar lesiones localizadas, sin efecto sistémico y si el enfermo está en buenas condiciones generales.

Cuando los pacientes tienen más problemas por sus condiciones de edad, sobrepeso, por sufrir enfermedades sistémicas moderadas o por los efectos iniciales de la lesión quirúrgica, se les explica que su riesgo es mayor al habitual o intermedio.

Aquellos enfermos en los que la lesión ha provocado un deterioro sistémico grave o tienen lesiones en uno o más órganos vitales, y todos los sujetos en estado de gravedad o que ingresan en condiciones de urgencia tendrán información suficiente y veraz si se les explica que el riesgo es elevado o máximo.

Consentimiento informado y autorización legal

El enfermo y la persona o personas legalmente responsables ya informadas en la entrevista tienen el privilegio de hacer todas las preguntas que crean pertinentes para tomar su decisión, y de consultar a otros profesionales para orientar su criterio. Si así lo desean, pueden rechazar la operación propuesta y, en este caso, se les debe informar acerca de los problemas potenciales a que está expuesto el paciente; deben dejar constancia escrita de su negativa voluntaria en el expediente clínico.

Es reglamentario que el paciente y dos familiares o testigos firmen un documento autorizando la intervención por parte del equipo de salud que la propone y que el documento forme parte del expediente clínico; las características a las que se debe ajustar dicho documento están descritas en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica.[51] Las intervenciones que afectan las funciones sexuales o de reproducción siempre deben ser autorizadas por la pareja interesada. En casos de urgencia o incapacidad y en los casos de ausencia de familiares responsables, dos médicos deben firmar la nota quirúrgica y hacer constar la urgencia.

Nota preoperatoria

Después de haber obtenido el consentimiento, se procede a elaborar la nota preoperatoria, que se asienta en el expediente clínico y que siempre debe ser firmada por el cirujano responsable. La redacción de la nota se ajusta a las normas particulares de cada institución, pero todas coinciden en el siguiente contenido:

- Fecha y hora de elaboración de la nota.
- Nombre y datos generales del enfermo.
- Diagnóstico integral.
- Operación propuesta.
- Especificación de la urgencia, si la hubiera.
- Riesgo calculado en la clasificación de ASA.
- Referencia a la autorización de la operación.

Órdenes preoperatorias

En el expediente clínico se escriben las indicaciones dirigidas al cuerpo de enfermería cuyo objeto es preparar al paciente para la intervención que se planea; algunas de ellas son obligadas o de uso general, al margen del tipo de operación, otras se llevan a cabo en casos especiales. Las indicaciones preoperatorias no son rutinarias en ningún caso y deben realizarse por el cirujano en la visita que hace al enfermo la

noche anterior a la operación. La medicación preanestésica la ordena el anestesiólogo, cuyos criterios se consideran en el capítulo 12.

Preparación general

Ayuno

El enfermo debe llegar a la sala de operaciones con el estómago vacío. No es recomendable que el acto operatorio coincida con el proceso de digestión de los alimentos, debido a que con la administración de medicamentos y de agentes anestésicos suelen presentarse reacciones indeseables como la náusea y el vómito. La regla general es que se suspenda la ingesta desde la media noche antes de la operación para obtener un ayuno promedio de 8 a 12 horas. Si el enfermo requiere la administración de líquidos, éstos se deben administrar por vía intravenosa. En los niños se debe evaluar el peligro de deshidratación.

Aseo general

Si hay tiempo suficiente se recomienda que los pacientes adultos se bañen durante cinco días seguidos con jabón de hexaclorofeno, frotando por varios minutos la zona en que se ha de practicar la incisión. Se ha demostrado que el hexaclorofeno tiene un efecto acumulativo y disminuye la flora transitoria de la piel, sin embargo, se recuerda que es tóxico para los lactantes.

Los jabones forman emulsiones con las grasas de la piel y permiten que los detritos sean arrastrados con el agua corriente. Si no hay tiempo suficiente, se pide al paciente un baño general previo a la operación y se le recomienda que lave de manera escrupulosa las "zonas difíciles" (ombligo, perineo, pliegues inguinales y axilas).

Rasurado de la región

En las órdenes preoperatorias se indica lavar y rasurar el sitio de la incisión propuesta y de las regiones anatómicas circundantes (figuras 11-4 y 11-5). Las cejas no se afeitan por la repercusión estética inmediata y porque no vuelven a salir tal como estaban. El rasurado hecho varias horas antes es inadecuado porque produce escarificaciones y soluciones de continuidad en la piel; en las excoriaciones se reproduce la flora bacteriana y las posibilidades de infección aumentan cuanto más tiempo ha transcurrido.[52] Es preferible que el personal de enfermería use guantes desechables para hacer el rasurado y un equipo estéril para cada paciente. El rastrillo con hoja desechable de doble filo es el mejor instrumento para el rasurado, sin embargo, se ha sabido por lo menos de una publicación en la que se recomienda un instrumento depilador eléctrico, pues afirma que es mejor, ya que no ocasiona excoriaciones.[53] Terminado el rasurado se pide al enfermo que entre a la regadera para quitarse el jabón y el vello suelto. Por último, se pone antiséptico en toda la región rasurada y así pasa el enfermo a la sala de operaciones.



Figura 11-4 Rasurado 1.

En la intervención quirúrgica que se programa para pacientes ambulatorios el rasurado se hace en la sala de preparación; algunos cirujanos prefieren hacerlo en la misma sala de operaciones, con el inconveniente de que siempre habrá

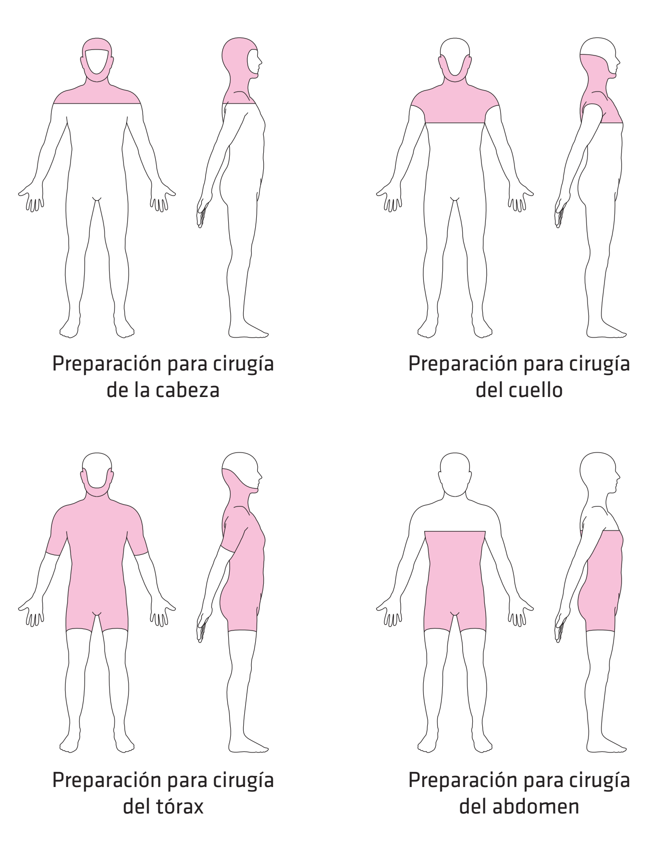


Figura 11-5 Rasurado 2.

cabello suelto en el campo operatorio. En las operaciones cosméticas no se acostumbra rasurar la región operatoria, sin que por esta conducta se sepa de mayor incidencia de infecciones.

Vestido y preparación del enfermo

El paciente debe ir a la sala sin ropa interior, vistiendo sólo un camisón especial hecho de tela de algodón con una gran abertura longitudinal que hace fácil su manejo. Un turbante o una gorra amplia, también de algodón o de material desechable, el cual le cubre el cabello, y los pies suelen cubrirse con botas flojas de tela de algodón o de material desechable. Si no interfiere con la respiración libre del enfermo se le coloca un cubreboca igual al del grupo quirúrgico (figura 11-6).

El enfermo va a la sala de operaciones sin cosméticos de ningún tipo, pues no se podría apreciar el color de los tegumentos; por la misma razón se retira el esmalte de las uñas. Es indispensable retirar todas las prótesis o postizos que el enfermo utilice; es necesario poner especial cuidado en retirar las prótesis dentarias que se podrían desprender y obstruir de manera accidental las vías respiratorias, así como las lentes de contacto. Los enfermos no deben llevar alhajas a la sala de operaciones.

En los enfermos con riesgo de enfermedad tromboembólica se recomienda aplicar vendaje elástico en las extremidades inferiores o colocar medias o pantimedias elásticas de grado médico, ya que son útiles para prevenir la estasis en la circulación venosa cuando los pacientes estarán por mucho tiempo inmóviles en la mesa de operaciones. El vendaje rutinario es inconveniente porque suele aplicarse con demasiada presión, la cual obstaculiza la circulación arterial de los pacientes ancianos o arteriosclerosos; en otros casos dificulta la exploración de los pulsos distales y enmascara por varias horas las manifestaciones de insuficiencia arterial. Por estas razones sólo se debe ordenar el vendaje para pacientes seleccionados con el propósito de evitar estasis venosa y como sustituto económico de las medias antiembolia. Cuando se recomienda el vendaje, siempre debe ser supervisado por la enfermera jefe de la sección; es peligroso tomarlo como rutina preoperatoria.

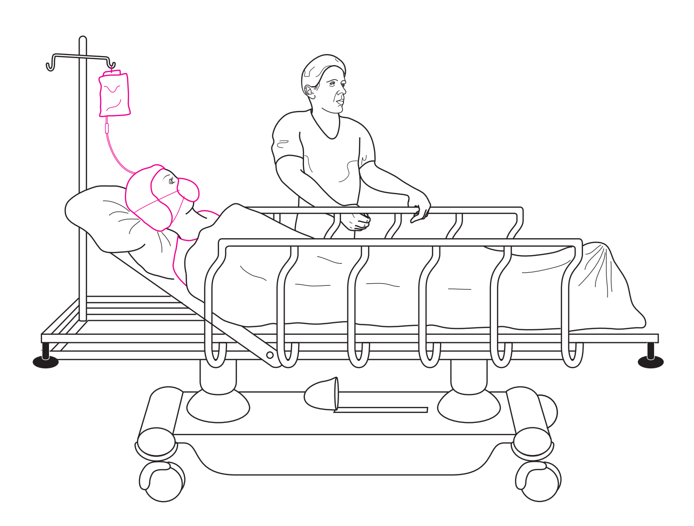
Venoclisis y vía venosa permeable

Se instala una venoclisis en las venas de los antebrazos o del dorso de las manos del enfermo, lejos de los sitios de flexión, con el fin de que llegue a la sala con una vía venosa útil para la administración de medicamentos y soluciones.[54] Se acostumbra mantener la vía venosa permeable con el goteo de solución glucosada al 5% a razón de 20 gotas por minuto, pero el anestesiólogo puede tener otra indicación o preferencia. La instalación de las venoclisis es por lo general labor del cuerpo de enfermería; sin embargo, en la mayoría de los centros médico-quirúrgicos se acostumbra que el anestesiólogo señale el sitio anatómico para la instalación, o que sea él quien la haga o la supervise, debido a que muchas veces depende de la selección de la técnica anestésica o de la estrategia quirúrgica que se pretende seguir en cada paciente.

Como sucede en la práctica de todo procedimiento invasivo, incluso los que parecen sencillos como la punción venosa, es indispensable conocer la región. Al estudiante se le recomienda revisar los elementos del miembro torácico. Una vez estudiados, puede identificar la red venosa superficial de la mano y del antebrazo como la más accesible del cuerpo, y las venas del pliegue del codo como las más voluminosas y más fáciles de penetrar con agujas, aunque en este sitio están necesariamente expuestas a los movimientos del antebrazo (figura 11-7).

Las venas son también accesibles en otras regiones anatómicas, pero las de las extremidades inferiores se abordan con poca frecuencia dado que los movimientos involuntarios de estos miembros son muy amplios y más difíciles de controlar en el transoperatorio y posoperatorio. Además, siempre existe la posibilidad de que la perfusión de sustancias endovenosas lesione la pared íntima de los vasos y sea el punto de partida de complicaciones endovasculares, ya que por estar en sitios declives están expuestas a estasis de la circulación venosa.

La formación de coágulos intravasculares es una complicación indeseable en todos los pacientes y es la razón por la cual las venas del dorso del pie o de la vena safena interna, que se ven con claridad en la exploración, no son el acceso preferido en la práctica quirúrgica. Sin embargo, en pediatría y sobre todo en los recién nacidos es común instalar venoclisis en los miembros pélvicos; existen otras opciones en diferentes regiones anatómicas cuando se han agotado las venas en los brazos o cuando el clínico se encuentra con venas difíciles de penetrar. En estos casos poco comunes se pueden



Lleva gorro y cubrebocas
Viste camisón de cirugía
Tiene botas o medias antiembolia
Venoclisis permanente
Se han retirado los postizos
No tiene cosméticos
Se retiraron las prótesis dentales
Las uñas no tienen esmalte
La enfermera en jefe del piso ha supervisado la presentación y órdenes preparatorias

Figura 11-6 Preparación general.

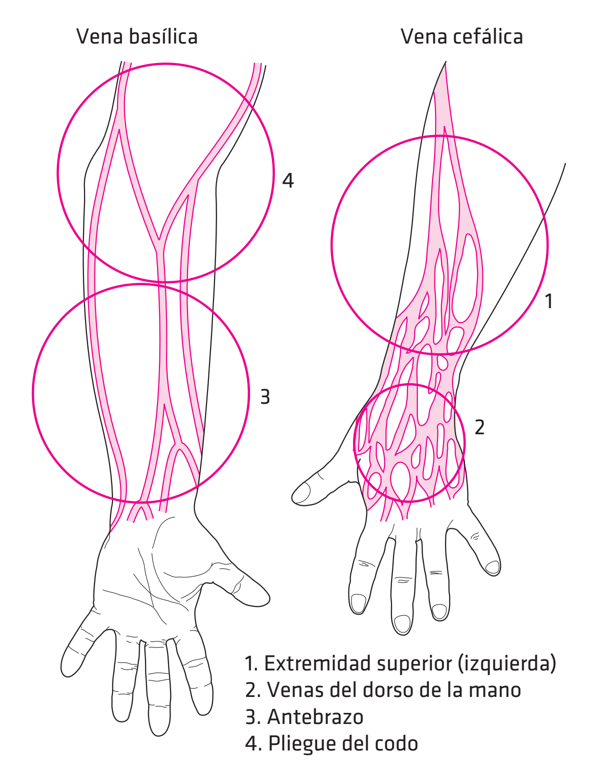


Figura 11-7 Sitios preferidos para instalar venoclisis en adultos.

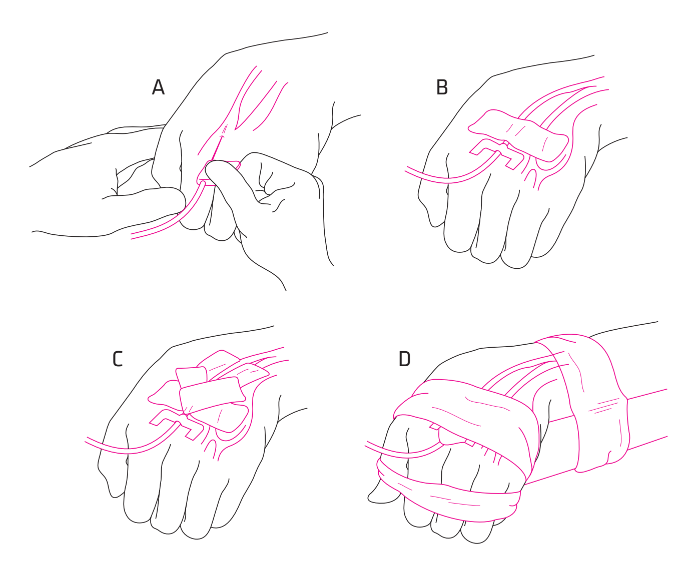


Figura 11-8 Venoclisis con mariposa en el dorso de la mano.

practicar los abordajes en las venas temporales superficiales, en las venas yugulares externas en el cuello e, incluso como sucede en los recién nacidos, está ampliamente difundido el uso de las venas y arterias del cordón umbilical, al que se introducen catéteres de plástico como una opción para el acceso vascular. Al paso de soluciones por esta técnica se le conoce como onfaloclisis, pero la descripción de la técnica está fuera del alcance de este libro.

Punción venosa con dispositivo "de mariposa"

En la técnica de toda punción venosa es esencial la observancia de la técnica estéril, aunque no se acostumbra colocar campos estériles y no es práctica común que el operador use guantes de cirujano. Sin embargo, es indispensable lavar y aplicar un antiséptico a las manos, lavar la región, aplicar un antiséptico en la piel y manejar de manera aséptica los dispositivos con los que se invade al paciente.

A fin de hacer turgentes a las venas y facilitar su punción se aplica un torniquete central al punto en el que se hace el abordaje; el torniquete puede ser un tubo de hule, una banda del mismo material o el mango neumático del aparato con el que se toma la presión arterial. La "mariposa" es el dispositivo que se usa con más frecuencia para instalar una venoclisis (figura 11-8).

Se trata de una aguja hueca cortada en bisel en uno de sus extremos; está sujeta con dos asas de material plástico que le dan la forma de mariposa y su otro extremo se prolonga con un tubo también de material plástico transparente que sirve para conectar el equipo de venoclisis. Las agujas de calibres 19 y 21 son las más utilizadas; en los niños se prefieren los calibres 25 y 27.

El puño del paciente se flexiona ligeramente y se inmoviliza con objeto de exponer las venas. Preparada la región, se toman las dos alas de la mariposa y se hace la punción de la piel 5 mm más distal al sitio en donde se piensa entrar a la vena, se pasa el tejido celular subcutáneo y se inserta la aguja de manera directa en la vena; la aguja se hace avanzar poco a poco en el interior del vaso por otros 5 mm. Se retira de inmediato el torniquete y se verifica la permeabilidad del dispositivo. En seguida se fija con tela adhesiva en la forma que se ilustra y siempre se conserva la aguja en posición paralela al eje longitudinal de la vena, procurando que la primera tela tome con parcialidad la porción de metal de la aguja (figura 11-8B). Después de cada una de las maniobras de fijación se corrobora la permeabilidad.

Punción con aguja cubierta de camisa de material plástico

Otros dispositivos de uso corriente consisten en agujas hipodérmicas cubiertas por una camisa de material plástico; reciben diferentes nombres comerciales y vienen empacadas ya estériles (Punzocath y Angiocath, entre otros).

Con estos materiales, una vez que se ha penetrado la vena se retira la aguja, y la camisa queda convertida en un tubo corto o catéter plástico que se avanza en el interior del vaso. Tienen la ventaja de ser mucho más estables y su carácter flexible hace que sean mejor tolerados, aunque la técnica de su instalación es un poco más complicada. A nivel comercial se encuentran en calibres del número 22 al 14. Los calibres gruesos quizá requieran la infiltración previa de anestésico local, y con ellos se debe punzar la piel casi en el mismo punto en que se pretende tomar la vena para aprovechar toda la longitud del catéter. Cuando aparece sangre en el mango se retiran el torniquete y la aguja, haciendo deslizar el catéter a lo largo del vaso sin desgarrarlo (figura 11-9). Entonces se

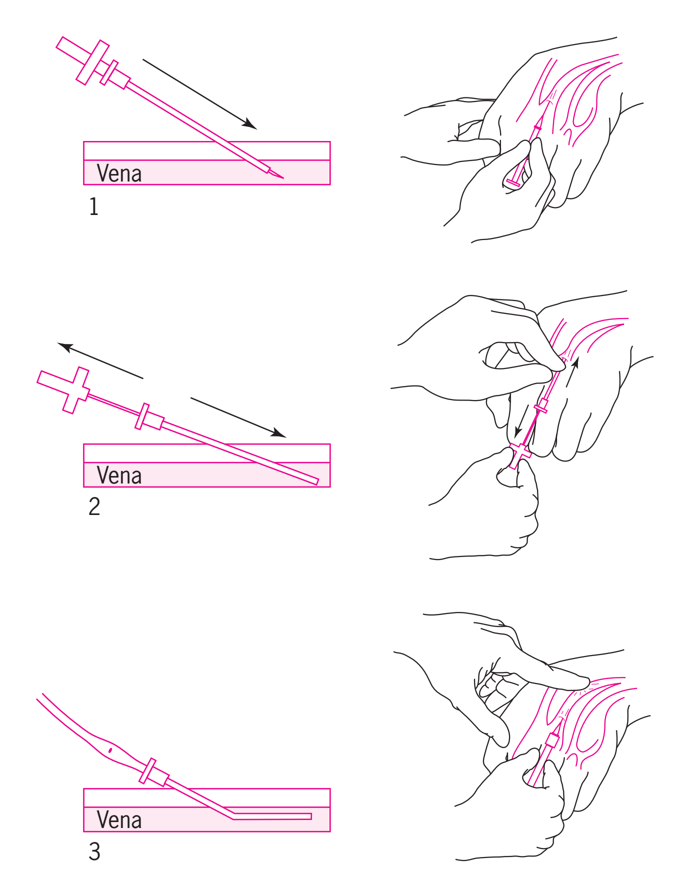


Figura 11-9 Pasos en la instalación de un Punzocath.

conecta el tubo al sistema endovenoso y se fija el catéter con materiales adhesivos a la piel.

Preparaciones especiales

Algunas de las preparaciones exigen atención especial.

Preparación psicológica

En la mayoría de las operaciones programadas la relación médico-paciente adecuada es suficiente para que el paciente tenga apoyo afectivo que le asegure una buena evolución. Sin embargo, las explicaciones deben ser más claras y la presencia del profesional debe ser más estrecha en las intervenciones quirúrgicas en las que por necesidad se mutila una parte del cuerpo; además, es necesaria la terapia de apoyo cuando se amputan las extremidades o en las operaciones con las que se busca un paliativo o curación de enfermedades neoplásicas, como la mastectomía, la histerectomía y la creación de estomas.

Cuando se detecta un trastorno psicológico es preferible que un especialista proporcione la terapia de apoyo.

Productos hemáticos

En las intervenciones en las que por su naturaleza pudiera haber pérdida de sangre y necesidad de restituir el volumen sanguíneo perdido, se debe verificar que las muestras piloto de sangre hayan sido enviadas de manera oportuna y que en el banco exista la suficiente reserva de productos hemáticos o componentes compatibles para ser utilizados en la operación programada.

Catéter venoso central, punción subclavia y venodisecciones

Cuando el enfermo será sometido a intervenciones en las que pueda haber pérdida de líquidos o cambios de volumen sanguíneo, es probable que se requiera instalar tubos largos de polietileno en la luz de una vena superficial; dichos tubos se introducen hasta la vena cava superior o la aurícula derecha. A esta operación se le llama colocación del catéter en posición central para control posterior en el transoperatorio. Muchos prefieren instalar este catéter en la sala de operaciones o en la sala de inducción anestésica.

Debido a que la instalación de estas vías tiene un índice de complicaciones conocido, las indicaciones para instalar el catéter venoso central son reguladas por criterios objetivos. En las situaciones programables del preoperatorio se usa:

1. Cuando se desea tener acceso venoso confiable y duradero.
2. Cuando es necesario medir la presión venosa central en los pacientes.
3. Cuando se tiene que instalar un tratamiento endovenoso repetido para administrar sustancias que irritan la pared venosa en vasos de bajo flujo.

Se recomienda en diversas situaciones de emergencia como:

a) Los estados de inestabilidad fisiológica.
b) Los estados de choque.
c) En venas periféricas inaccesibles.
d) En casos en los que se necesite efectuar procedimientos de hemodiálisis en insuficiencia renal aguda (véase en el capítulo 16, Complicaciones posoperatorias).

Teóricamente es posible instalar un catéter central por la vena cava superior o por la vena cava inferior; sin embargo, ya se mencionó que las complicaciones son más frecuentes si se instalan por las extremidades inferiores y sólo en casos excepcionales se emplea el cayado de la safena interna o la vena femoral común.

En general se prefiere abordar por los afluentes de la vena cava superior (figura 11-10).

Las venas más accesibles son las del pliegue del codo que desembocan en la vena basílica en el canal bicipital interno, el cual desemboca, a su vez, en el brazo de una de las dos venas braquiales. La vena cefálica no es adecuada porque suele pasar con dificultad el catéter al nivel del surco deltopectoral. Las otras opciones comunes son las venas yugulares externas y, de preferencia, la vena yugular interna o la vena subclavia derecha. Las izquierdas también son utilizables, pero sólo como una última opción debido a que puede lesionarse el conducto torácico.

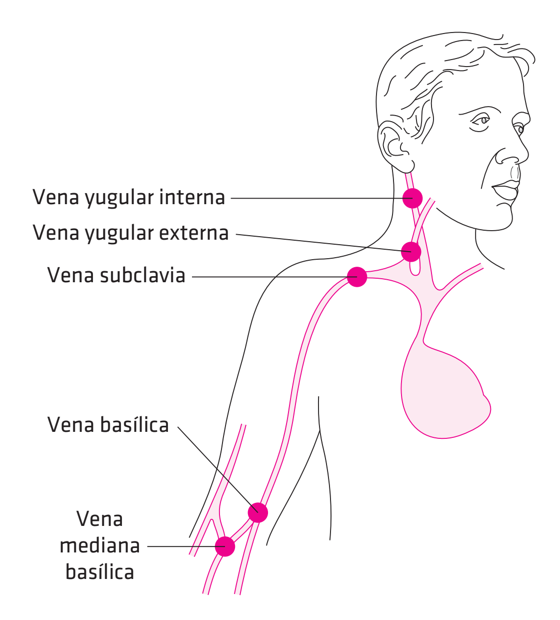


Figura 11-10 Vías de acceso para colocar un catéter de presión venosa central.

Técnicas para el acceso venoso en el cateterismo de la vena cava

La técnica de abordaje es variable, depende de los recursos con que se cuenta y de la naturaleza de la indicación. El procedimiento tiene antecedente histórico en Forssman, quien en 1929 se lo aplicó a sí mismo para demostrar que era factible;[55] a partir de su experiencia se inició el abordaje de las cavidades del corazón y ha sido la vía para la investigación y la inspiración para el perfeccionamiento de muchos de los procedimientos quirúrgicos endovasculares que hoy son de uso corriente.[56]

La mayoría de los anestesiólogos prefiere instalar el catéter la noche anterior a la operación y verificar la posición del extremo en la vena cava superior y en la aurícula derecha tomando una placa radiográfica. Se tiene esta precaución porque no es raro que la punta del tubo se desvíe hacia los vasos del cuello, y así las tomas de la presión venosa son inexactas. Por otra parte, si la vía es empleada para administrar líquidos y medicamentos, su infusión no es central y podría ocasionar con el tiempo complicaciones indeseables. Otros médicos hacen el cateterismo en la sala de inducción anestésica o en la misma sala de operaciones antes de iniciar la intervención; la verificación de la posición del catéter es la misma.

Puesto que el lecho vascular se invadirá por tiempo prolongado, la técnica estéril es obligatoria. En ella el paciente se coloca en decúbito dorsal con el brazo separado del tórax; la región debe estar debidamente rasurada, y se prepara la piel; se aísla la región y se limita con campos estériles. El operador debe vestir gorro, cubreboca, guantes y bata quirúrgicos. En general no hace falta contar con ayudante, sin embargo, nunca se debe hacer sin la presencia de una enfermera circulante. Antes de iniciar se debe realizar el recuento cuidadoso de los materiales y equipos necesarios, incluso los elementos para aplicar anestesia local.

Existen tres técnicas y la elección depende de los recursos y preferencias del operador (figura 11-11).

1. La más común es practicar la punción con una aguja de calibre 14 o 16 de diferentes marcas y diseños; por la luz de la aguja se hace pasar un catéter largo el cual se ha medido con anterioridad y se introduce hasta que se supone que está instalado en la aurícula derecha.
2. En la técnica llamada de Seldinger se utiliza para la punción una aguja larga de ese mismo nombre, la cual tiene asideros en el pabellón para facilitar su manejo. Cuando se ha tomado el vaso se pasa por la luz de la aguja una guía metálica flexible que se hace ascender por la vena hasta una posición segura. Entonces se retira la aguja con la que se hizo la punción y sobre la guía se desliza hacia el interior del vaso el catéter largo previamente seleccionado.
3. Cuando ninguno de los recursos anteriores es factible se hace una disección quirúrgica de la vena y se introduce de manera directa en su luz el catéter largo.

Técnica con catéter intraluminal

La colocación del catéter venoso central por medio de la punción de una vena periférica es la preferida porque tiene un bajo índice de complicaciones. La punción se hace en la vena mediana cubital o en la mediana basílica justo por debajo del pliegue del codo. Siempre se debe poner mucho cuidado para no lesionar la arteria humeral o el nervio mediano, los

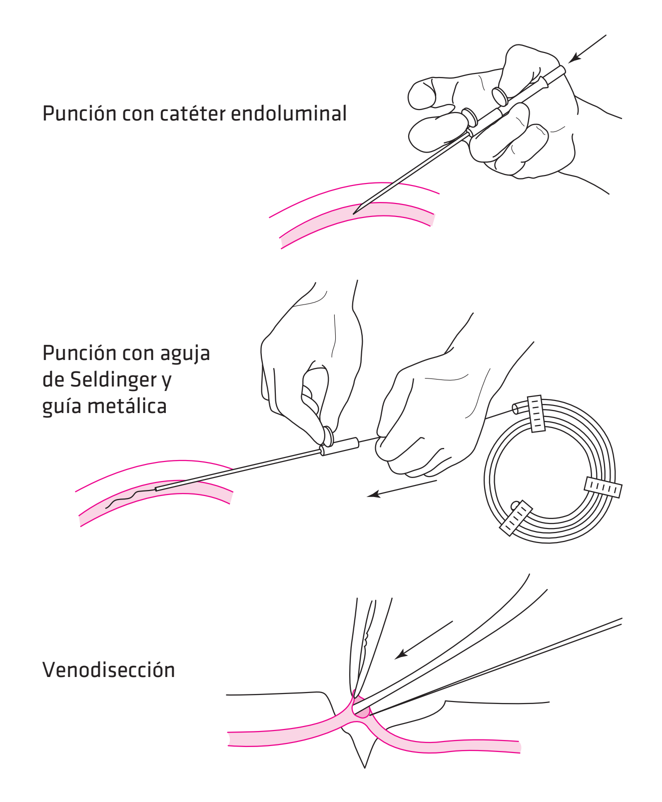


Figura 11-11 Técnicas para el acceso venoso en el cateterismo de la vena cava.

cuales transcurren en los planos más profundos. El dispositivo que se usa viene estéril de fábrica; consiste por lo general en una aguja similar a la de Seldinger (figura 11-12A) cubierta por una camisa de plástico (figura 11-12B) y un catéter largo de poliuretano contenido dentro de una funda transparente (figura 11-12C); la funda es de polietileno y tiene en uno de sus extremos, adaptadores que se acoplan al pabellón de la camisa de la aguja.

Con la aguja y la camisa acopladas se penetra la piel procurando entrar medio centímetro abajo del punto seleccionado para la punción venosa; se persigue con ello que el catéter tenga un curso subcutáneo antes de entrar a la vena (los procedimientos se describen en los pasos 1, 2 y 3 de la figura 11-12). Una vez en la luz de la vena se retira la aguja oclusora y se obtiene salida de sangre venosa por el pabellón de la camisa que ha quedado en el interior de la vena. Entonces se acopla el adaptador de la funda del catéter, que se hace avanzar en el interior de la vena en una longitud aproximada de 50 cm. Por lo general el paso del catéter es fácil de realizar, pero en algunas ocasiones es necesario modificar la posición del brazo o pedir al paciente que incline la cabeza hacia el lado de la punción para obtener el emplazamiento correcto en la vena cava superior y en la aurícula derecha. Después se retiran los adaptadores y la funda; la camisa de plástico se hace salir y el catéter queda instalado con un solo sitio de punción. Todo el dispositivo se fija de acuerdo con las instrucciones que especifica el fabricante.

Punción subclavia

El cateterismo central por punción subclavia es un procedimiento mucho más complejo, por lo que es necesario subrayar que, al igual que con todas las técnicas aquí descritas, se requiere que un instructor calificado entrene y supervise. La técnica original descrita por Aubaniac[57] en 1952 ha sufrido pocas modificaciones, la cual se explica a continuación.

Al paciente se le coloca en un plano inclinado a 20° de tal manera que la cabeza quede ligeramente más baja que el resto del cuerpo y girada hacia el lado contrario al sitio de la punción, el hombro derecho se hace descender al máximo posible mediante la tracción suave del brazo. La posición facilita la técnica y evita la aspiración de aire al interior del vaso subclavio, hecho que se conoce como embolismo aéreo. El método de elección es realizar la punción en el lado derecho y las referencias anatómicas son señaladas con lápiz marcador (figura 11-13).

El lugar en que se hará la punción se encuentra entre uno y dos traveses de dedo abajo del borde inferior de la clavícula en su tercio medio. Se preparan los tegumentos, se ponen los campos estériles y se infiltra con anestesia local la piel, el tejido celular subcutáneo y el borde inferior de la clavícula. En seguida se acoplan la aguja de punción y la camisa de un equipo de punción subclavia a una jeringa de 10 cm^3 de capacidad, cargada con 5 ml de solución salina isotónica, y se introduce dirigiendo la punta hacia la línea media, con tendencia ligera hacia la cabeza, y haciendo contacto siempre con el borde inferior de la costilla. Se avanza en el sentido en el que se encuentra la articulación de la clavícula con el esternón. Al ir avanzando se hace aspiración suave e intermitente con el émbolo de la jeringa; al alcanzar entre 4 y 6 cm de profundidad suele aspirarse sangre venosa. Por este hecho se sabe que ha entrado en la vena subclavia (figura 11-11).

Figura 11-12 Técnica con catéter intraluminal.

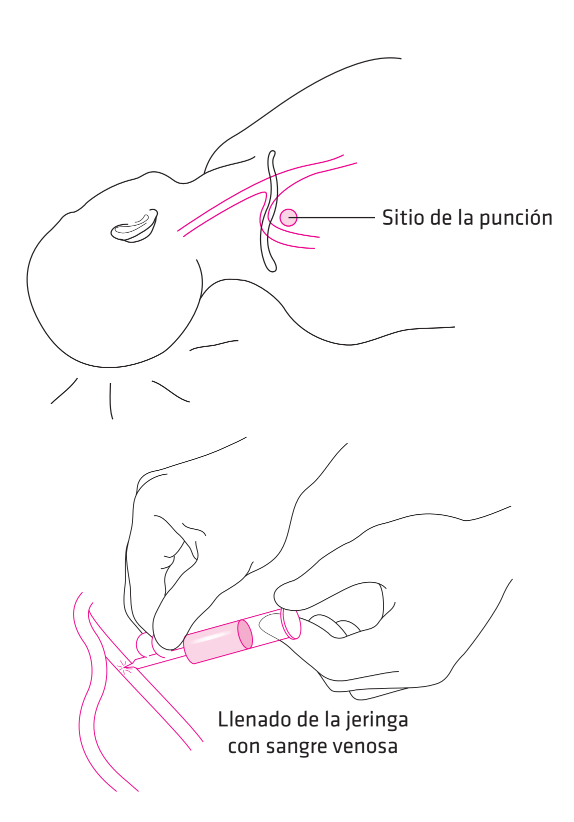


Figura 11-13 Punción subclavia.

Ahora se retira la jeringa con la aguja, y el tubo o camisa de plástico queda alojado en la luz de la vena; por esta vía se introduce el catéter intraluminal del mismo modo que se describió en los párrafos anteriores.

Las siguientes maniobras y la fijación del tubo se hacen con los mismos criterios:

El catéter de Hickman es el preferido para la punción subclavia, cuando se pretende dejarlo instalado por tiempo prolongado con objeto de poder administrar alimentación parenteral en el periodo posoperatorio (véase capítulo 16, El posoperatorio). Este catéter está hecho de Silastic, un material flexible bien tolerado en el interior del vaso. Cuando el catéter se instala con objeto de tener una vía permeable a largo plazo, como sucede en los enfermos con insuficiencia renal en los que se pretende instalar un equipo de hemodiálisis, se requiere un catéter grueso de doble lumen con su extremo instalado en la aurícula derecha y que se conoce como catéter de Mahurkar.

Con técnicas similares, pero con diferentes referencias anatómicas, se hace la punción de la vena yugular interna, a la que muchas escuelas consideran una vía más segura. El cateterismo de los vasos del cuello siempre significa manipular estructuras anatómicas muy delicadas. La técnica de su implantación es del dominio de los anestesiólogos experimentados, así como de médicos y enfermeras especialistas en las áreas de medicina crítica, por tanto, nunca debe ser considerada como una rutina del periodo preoperatorio y siempre se debe revisar el funcionamiento del catéter antes de ir a la sala de operaciones.

Los materiales y los insumos para estos abordajes vasculares son desechables; se obtienen en charolas estériles que contienen el juego completo de instrumentos y los catéteres, los cuales son cada día más complejos en su diseño, suelen tener doble y triple lumen para permitir el uso de una sola vía con el fin de alcanzar varios objetivos de tratamiento y de vigilancia fisiológica (figura 11-14).

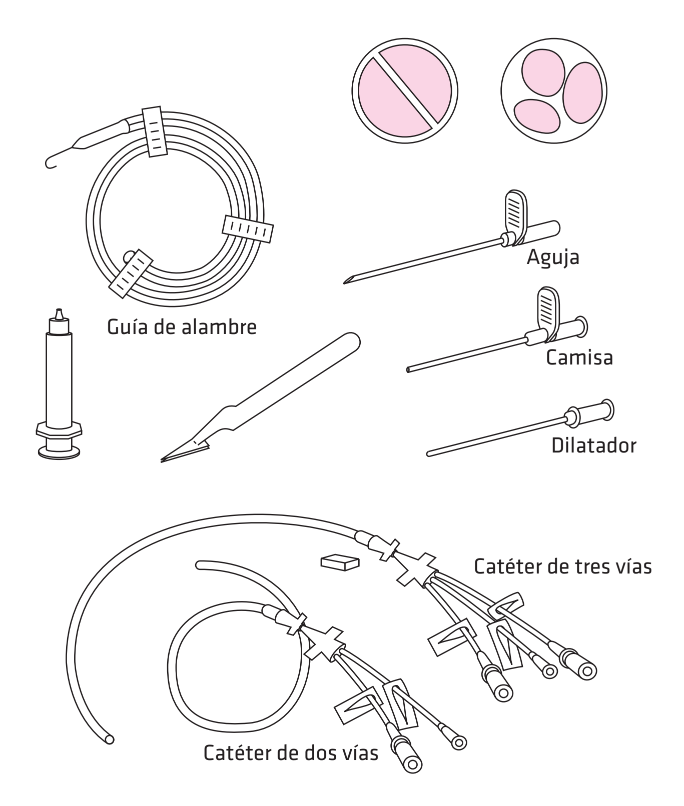


Figura 11-14 Equipo de catéteres de doble o triple lumen para el cateterismo de la vena cava por vía yugular.

Complicaciones

Las complicaciones en las punciones periféricas que se hacen en el pliegue del codo son poco frecuentes, pero se pueden llegar a observar lesiones de la arteria humeral y del nervio mediano dada la proximidad anatómica de estos elementos. En las punciones subclavias y yugulares se presentan más complicaciones.[58] Las más comunes son la lesión de la cúpula pleural con atrapamiento de aire en la cavidad pleural y colapso del pulmón, que se llama neumotórax; la formación de hematomas en el cuello por laceración de los vasos que se penetran; la posición inadecuada del catéter con mal funcionamiento de la línea, la cual pudo haberse doblado en cualquier forma en el interior de los vasos y del corazón mismo; irritación del miocardio por estímulo mecánico del catéter; infección local y por diseminación hematógena con flebitis, sepsis y endocarditis;[59] lesiones del conducto torácico cuando se hace la punción en el lado izquierdo, la cual se caracteriza por la acumulación de quilo en la cavidad pleural (a esta complicación se le conoce como quilotórax). Ya se mencionó que puede llegar a aspirarse al interior de la vena aire atmosférico y ocasionar embolismo aéreo al pulmón, en especial cuando el enfermo hace inspiraciones profundas. En algunas ocasiones, el catéter queda alojado en la cavidad pleural y se derraman en ella los líquidos que se perfunden, complicación conocida como hidrotórax infusional o hemotórax cuando el derrame es sanguíneo. No es raro que el catéter se fragmente al cortarse contra el borde de la aguja de punción y se produzca la emigración de segmentos del tubo de plástico al corazón derecho. Menos frecuente es la punción inadvertida de la tráquea al insertar muy profundamente la aguja.

Tales accesos vasculares tienen tal grado de utilidad en el manejo de los enfermos en estado crítico a pesar de las posibilidades de complicación que lejos de abandonarse, se alcanza cada día más el refinamiento de la técnica y de los equipos materiales que se usan.

Vaciado del estómago

En casos de urgencia, cuando se debe operar a pacientes que no están en ayuno, se debe inducir o provocar el vómito como el medio más efectivo. Después se pasa por una narina una sonda de Levin (sonda nasogástrica) lubricada y se aloja la punta en el estómago. Su extremo se asegura en la mejilla con una tela adhesiva. Se conecta un aparato de succión gástrica intermitente o continua y entonces se puede lavar el estómago con solución salina.

Cuando el contenido gástrico es demasiado espeso para ser evacuado por el tubo delgado se usa el tubo de Ewald,

que es de mayor calibre. Este tubo se retira después de haber lavado el estómago. Es importante subrayar que una de las complicaciones más temidas, pero susceptibles de prevención, es la aspiración del vómito a los bronquios. Dicha complicación puede ser fatal.

Inserción de la sonda nasogástrica

En la intervención quirúrgica de la porción superior del abdomen o en aquellos casos en los que se puede presentar la necesidad de descomprimir el tubo digestivo y evacuar los líquidos contenidos en él se debe instalar una sonda de Levin por vía nasogástrica. La longitud del segmento que se ha de insertar se mide sobre el paciente colocándolo desde la punta de la nariz hasta el lóbulo de la oreja y de allí se extiende la sonda hasta abajo del apéndice xifoides (figura 11-15A). Si se planea llevarla hasta el duodeno, se agregan 25 cm a esta longitud.

En los pacientes con estado de ansiedad se puede aplicar antes del procedimiento gel con lidocaína simple para anestesiar la retrofaringe antes de pasar la sonda y así inhibir los reflejos exagerados. Se coloca al paciente semisentado a 45° y con el cuello ligeramente flexionado. El tubo bien lubricado se introduce por una narina y se desliza por el piso de las fosas nasales; al llegar a la retrofaringe se pide al enfermo que haga movimientos de deglución. Si el tubo tiene un estilete para darle consistencia, se retira cuando se ha alcanzado la longitud deseada. La aspiración de contenido gástrico por la sonda confirma la posición adecuada; si ésta no se obtiene, se debe verificar con una radiografía la posición de la sonda que por lo general es radiopaca.

Las sondas del tipo de Miller-Abbott no tienen uso en la descompresión del transoperatorio.

Sonda vesical

Aunque siempre se pide al enfermo vaciar la vejiga antes de ir a la sala de operaciones, en casos especiales es necesario instalar una sonda vesical, como cuando el cirujano desea prevenir la distensión de la vejiga, en las operaciones de la mitad inferior del abdomen en las que la vejiga llena sería obstáculo mecánico para la intervención, en los casos en los que se desea vigilar el gasto urinario, y para asegurar o controlar el flujo de orina en la operación urológica (figura 11-16).

La técnica de inserción es igual dentro y fuera de la sala de operaciones; la sonda que más se usa es la de Foley, que se conecta a un frasco o bolsa de plástico que servirá de colector (figura 11-16). Siempre se hace el cateterismo de la vejiga con técnica estéril y el balón de la sonda seleccionada se prueba antes de usarla.

En la mayoría de los casos, la sonda se instala en el quirófano cuando el paciente ya está en anestesia. Las di-

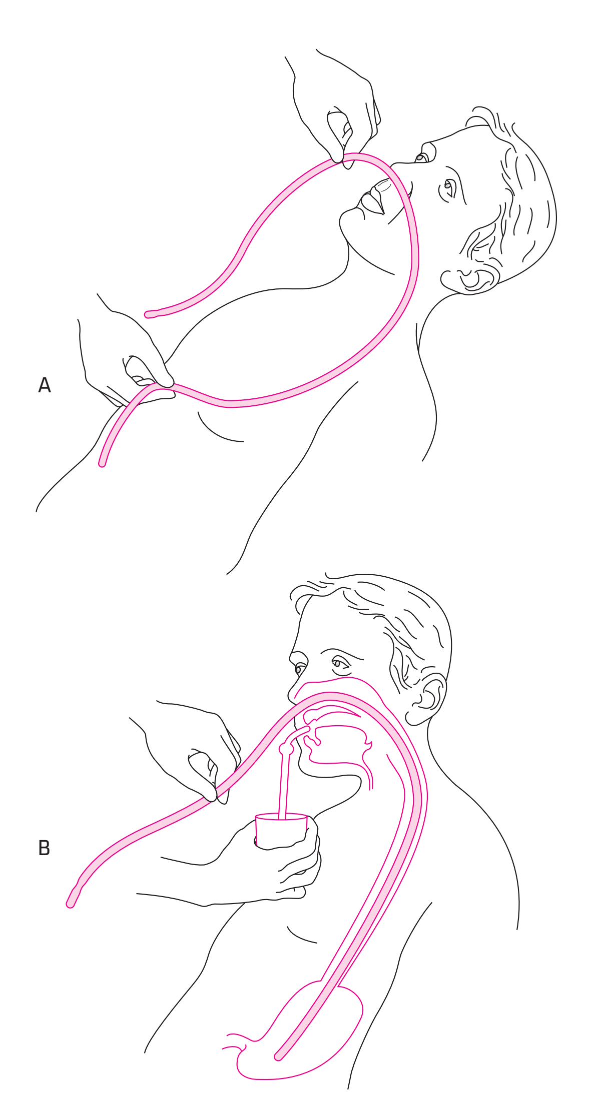


Figura 11-15 Inserción de una sonda nasogástrica.

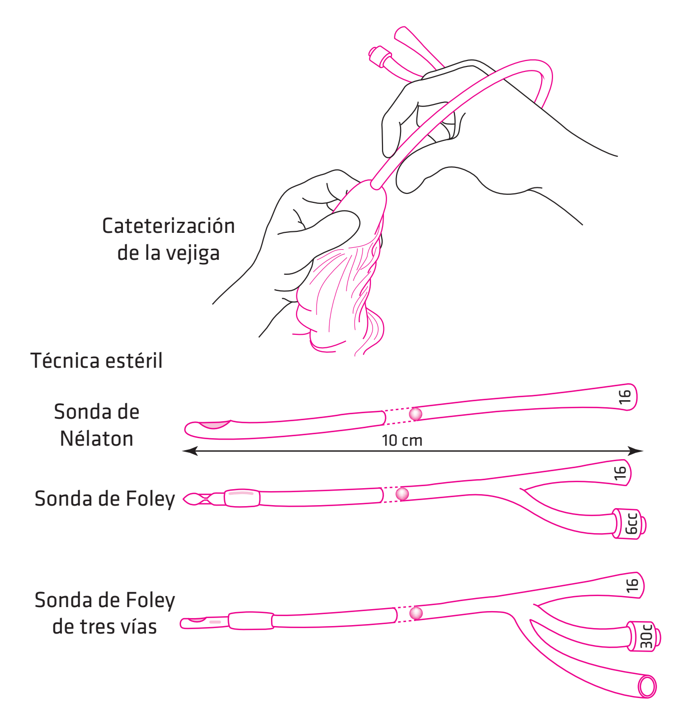


Figura 11-16 Inserción de la sonda de Foley.

mensiones de la sonda serán las adecuadas a la talla del paciente con el número 14 o 16 F para la mujer adulta y 16 a 18 F para el hombre adulto, y el globo de 5 ml de capacidad. Se prepara la piel del perineo y el pene o la vagina con agente antiséptico y se coloca una bandeja o una charola de riñón estéril entre las dos extremidades inferiores que en la mujer se flexionan. La sonda se toma con guantes estériles y se aplica gel lubricante a su extremo; con la mano libre se separan los labios mayores o se sujeta el pene y se introduce la sonda en una sola maniobra y con delicadeza hasta obtener orina y vaciar la vejiga. En seguida se infla el balón con una cantidad ligeramente mayor que la capacidad del globo; la sonda se conecta al sistema colector y se fija con adhesivo a la piel del muslo del paciente.

Enema evacuante

La enema o lavativa se hace en el periodo preoperatorio de los pacientes que serán operados del abdomen y en los que se desea tener el colon vacío. En especial, en la operación del colon, del recto y del ano;[60] también se emplea en las intervenciones ginecológicas y en obstetricia en enfermas en las que se pretende evitar la contaminación fecal del campo operatorio o el impacto fecal posoperatorio y la constipación. La enema no es una preparación de rutina y está formalmente contraindicada en presencia de signos de irritación peritoneal.

Preparación del colon

La operación electiva del colon requiere que se le prepare desde varios días antes. Tiene por objeto hacer llegar al paciente a la sala de operaciones con el intestino vacío y tan libre de gérmenes patógenos como sea posible. Los medios mecánicos son muy efectivos y consisten en consumir una dieta líquida y de escasos residuos durante tres días, usar laxantes suaves y enemas a diario;[61] el último de ellos se hace la noche anterior a la operación.

El otro recurso para disminuir la flora bacteriana consiste en administrar medicamentos que buscan la supuesta esterilización del intestino. Se ha publicado una enorme cantidad de bibliografía con métodos que difieren de una escuela a otra. Algunos autores no encuentran ventaja alguna en dicha administración porque no se alcanza la esterilización efectiva del tubo digestivo. Otros recomiendan el empleo de agentes bacteriostáticos que actuarían como antisépticos intestinales, y otros más prefieren el uso de antibióticos.[62] En los últimos cinco años se han acumulado evidencias de que los antibióticos profilácticos contra aerobios y anaerobios en la preparación del colon para intervención quirúrgica han disminuido la frecuencia de infecciones a menos de 10%, motivo por el cual es utilizado de manera amplia este tipo de preparación con diferentes esquemas orales y parenterales.[63]

Antibióticos profilácticos

Uno de los temas más estudiados en cirugía es la inclusión de medicamentos antibacterianos en las órdenes preoperatorias y por ello se revisa el tema en forma práctica.

Ya quedó bien establecido que el riesgo de infección depende del balance entre la magnitud de la contaminación de la herida y la resistencia del huésped. El primer factor, el de la contaminación, debe ser controlado con la aplicación de la técnica estéril, pero persisten numerosos factores del huésped y de la enfermedad que no permiten erradicar las infecciones.[64] La infección se convierte así en un problema importante en los hospitales generales, donde en la mejor de las estadísticas se informa del uso de antibióticos en 10% de todos los enfermos hospitalizados y en 30% de los pacientes quirúrgicos.[65]

Con objeto de prevenir las infecciones es común la administración de antibióticos a los enfermos en quienes se identifica la posibilidad o riesgo de que sufran esta complicación. Para este efecto cada hospital acostumbra dictar sus propias reglas y controles.

En las intervenciones clasificadas como heridas limpias (véase reconstrucción de las heridas según su estado), los cirujanos no acostumbran el uso de antibióticos con fines de prevención.[66] En tanto que en las operaciones limpias-contaminadas se utilizan en forma común para la profilaxis de las intervenciones gástrica, biliar, transuretral, histerectomías y cesáreas; en la operación colorrectal es obligado administrarlos, al igual que en las intervenciones especializadas o de larga duración.

El antibiótico se selecciona según su espectro antibacteriano, farmacocinética, toxicidad, frecuencia de reacciones adversas que pueda ocasionar, posibilidad de alcanzar buenas concentraciones con una sola dosis y costo.[67] Los fármacos más usados son las cefalosporinas, seguidas por las bencilpenicilinas, la ampicilina y las tetraciclinas, en ese orden.[68] Después de seleccionar el antibiótico, el factor determinante de la efectividad de la profilaxis depende del momento en que se administra el medicamento y del tiempo que se mantiene.[69] Casi todos los autores coinciden en que se debe administrar el antibiótico seleccionado una hora antes del procedimiento quirúrgico[70] y no justifican prolongar su uso más de 24 a 48 horas[71] porque aumenta el costo sin incrementar la efectividad.

El tema es de tal importancia y de tan difícil generalización que el comité de infecciones de cada hospital formula sus propios protocolos y sus métodos para llevarlos a la práctica, los cuales se ajustan de manera racional a los recursos económicos, al tipo de padecimiento dominante y a las características de la población que se atiende. Para orientar la información se han elaborado más de 40 estudios prospectivos aleatorios y multicéntricos en todo el mundo, y los expertos en el tema han resumido las recomendaciones generales con la tendencia al empleo de cefalosporinas de tercera generación y en una sola dosis administrada una hora antes de la intervención.[72]

Estados anormales que se deben tratar antes de la operación

Entre los estados anormales que se deben tratar o estabilizar antes del procedimiento quirúrgico cuando no se trata de una urgencia inmediata están el choque, la anemia, la

deshidratación y el desequilibrio tanto acidobásico como hidroelectrolítico.

Choque

Es un estado fisiológico anormal en el que el riego sanguíneo de los tejidos periféricos es inadecuado para sostener la vida, el cual se asocia por lo general con hipotensión arterial y oliguria.

Anemia

Es la disminución de la masa de sangre o de alguno de sus componentes, ya sea del número de eritrocitos o de hemoglobina. Puede ser a causa de sangrado, de destrucción de glóbulos rojos o de detrimento en su producción, o bien, como resultado de una combinación de estas alteraciones.

Deshidratación

Son síndromes relacionados con pérdida de agua y solutos, así como disminución del volumen total de sangre.[73]

Desequilibrios acidobásico e hidroelectrolítico

Se trata de trastornos en la composición y volumen de los líquidos corporales por alteración en los mecanismos responsables de mantener la homeostasia y el equilibrio acidobásico del organismo.

Insuficiencia cardiaca

Es un síndrome que hace que el corazón no cubra las necesidades metabólicas de los tejidos.[74]

Cetoacidosis diabética

Es la complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus, resultado de una deficiencia grave en la modulación de la glucosa por la insulina, que en ocasiones se debe a una infección, traumatismo, estrés o interrupción del tratamiento con insulina, y se caracteriza por gluconeogénesis con producción de cuerpos cetónicos, estado hiperosmolar, deshidratación y cetoacidosis.[75]

Medicamentos que se recomienda suspender antes de la intervención

Anticoagulantes

Los anticoagulantes orales son medicamentos derivados de la cumarina que bloquean en el hígado la síntesis de los factores VII, IX, X y de la protrombina. Si se han recibido por espacio de 36 a 72 horas producen suficiente alteración de los factores para ocasionar hipoprotrombinemia y afectar el mecanismo normal de la coagulación. Estos medicamentos se administran como preventivos o como tratamiento de numerosos estados patológicos conocidos como enfermedad tromboembólica; sin embargo, debido a que pueden ocasionar complicaciones hemorrágicas graves en los enfermos que serán operados,[76] es conveniente realizar un interrogatorio intencionado, y en caso de que los estén recibiendo se debe comunicar el hecho al grupo quirúrgico junto con los resultados de laboratorio del tiempo de protrombina. El cirujano debe señalar la conducta que se debe seguir y el tratamiento que los sustituya.

El medicamento debe ser suspendido 4 o 5 días antes cuando se desea interrumpir la actividad anticoagulante. El efecto de la heparina se puede revertir en condiciones de urgencia con sulfato de protamina, miligramo a miligramo, en tanto que sólo se invierte el efecto de los anticoagulantes orales cuando son metabolizados y se controla con parcialidad dicho efecto administrando vitamina K sintética o vitamina K_1 natural.

Ácido acetilsalicílico e inhibidores de la función plaquetaria

El ácido acetilsalicílico inhibe la agregación de las plaquetas y con ello prolonga el tiempo de sangrado. Su acción sobre la función de las plaquetas se debe a la acetilación de la ciclooxigenasa plaquetaria, que previene la acción del ácido araquidónico y resulta en una inhibición irreversible de la formación del tromboxano. Cuando se utiliza con el fin de disminuir el riesgo de trombosis, aumentan las posibilidades de sangrado transoperatorio y posoperatorio.[77]

Su efecto se mantiene durante toda la vida de la plaqueta, pero el sangrado espontáneo por su uso es muy poco común y limitado a pacientes con otras anomalías en la hemostasia o concomitantes con otro tratamiento anticoagulante.[78] Hasta el momento, los estudios prospectivos sobre la determinación del tiempo que debe transcurrir entre la suspensión del medicamento y la fecha de la operación se ha fijado en siete días. Sin embargo, en estudios más recientes se afirma que incluso para intervenciones de alto riesgo de sangrado es suficiente la suspensión por 72 horas.[79] Hay muchas dudas en el caso de operaciones de urgencia y en los procedimientos de trasplantes a propósito de la dosis y la necesidad de suspender el medicamento en donde su ingesta no es contraindicación para la operación a pesar de las posibilidades de sangrado.[80]

El dipiridamol reduce la adhesividad y la agregación plaquetarias quizá inhibiendo la fosfodiesterasa. No se conocen los efectos de la hidroxicloroquina y del clofibrato, y el efecto sobre la coagulación está en estudio.[81]

La investigación farmacológica está produciendo otros fármacos que interfieren la acción plaquetaria, y el cirujano debe estar informado sobre sus modos de acción para prevenir de manera oportuna e interrumpir el tratamiento en las órdenes preoperatorias. En esta fase de estudio se encuentran medicamentos como la ticlopidina, que al parecer es un agente antiplaquetario más efectivo que la aspirina.[82] En la misma fase se encuentran los efectos de la adrenalina sobre la agregación plaquetaria.[83]

Otros medicamentos

Los derivados de la malonilurea se conocen como agentes barbitúricos y se utilizan para producir somnolencia como medicamentos sedantes o hipnóticos. Por su efecto depresor general es preferible que los pacientes que reciben estos fármacos en forma prolongada sean identificados antes de la operación, sobre todo quienes los ingieren como tratamiento del estado de convulsiones generalizadas tonicoclónicas (el antiguo "gran mal epiléptico"). El anestesiólogo recomendará en cada paciente si el tratamiento debe ser interrumpido para evitar la suma de su efecto al de los agentes anestésicos, o determinar en su caso el estado de tolerancia a los anestésicos afines.

Otro fármaco que se utiliza en el tratamiento de los padecimientos neurológicos conocidos como estados convulsivos es la difenilhidantoína o fenitoína, la cual no es una sustancia sedante ni trastorna la conciencia; por ello el cirujano prefiere continuar este tipo de tratamiento durante el periodo preoperatorio y posoperatorio para mantener su efecto anticonvulsivo en los pacientes que sufren el trastorno.

Es común que los pacientes que además de la enfermedad que los lleva a la intervención quirúrgica sufren estados de alergia o de hipersensibilidad y estén en tratamiento con fármacos antagonistas de la histamina, conocidos como antihistamínicos, en la fase preoperatoria. Estos fármacos compiten con la histamina por ocupar los receptores H-1 de las células efectoras y son capaces de bloquear sus acciones, pero no las pueden interrumpir una vez que se han desencadenado. Se conocen centenares de compuestos de esta clase cuya acción contrarresta los efectos en la permeabilidad capilar, el músculo liso vascular y bronquial, la médula suprarrenal, la secreción gástrica y las glándulas exocrinas. Son prescritos con mucha frecuencia y los reciben los pacientes quirúrgicos para prevenir algunos estados de alergia o de hipersensibilidad como la urticaria y el prurito, disminuyen la ansiedad, algunos tienen efecto antiemético o se usan como antivertiginosos y como antitusivos e, incluso, como antiasmáticos.

Si el paciente está recibiendo este tratamiento en el periodo preoperatorio, es prudente continuar la cobertura en las siguientes fases de la cirugía siempre consultando la posibilidad de los efectos sinérgicos o antagónicos que puedan tener con otros fármacos que se tienen que administrar. Entre estos medicamentos se pueden citar los más conocidos para familiarizar al estudiante con sus nombres: difenhidramina, pirilamina, clorfeniramina, dexaclorfeniramina, clemastina, ciproheptadina, dimenhidrinato, loratadina y triprolidina.

De manejo particularmente delicado es la medicación de los pacientes diabéticos, en quienes es recomendable interrumpir o disminuir de manera temporal los hipoglucemiantes orales con el fin de prevenir estados de hipoglucemia en las primeras horas de ayuno del periodo perioperatorio y vigilar las cifras de glucosa en sangre para manejarlas con dosis precisas de insulina de acción rápida.

Traslado a la sala de operaciones

El paciente llega siempre a la sala de operaciones en camilla, ya que incluso la más cómoda de las sillas de ruedas es inadecuada; la experiencia ha hecho ver que pacientes premedicados en posición sedente caen en estado de coma mientras esperan su ingreso al quirófano. El enfermo premedicado nunca debe permanecer solo en los pasillos, salas de inducción o en la sala de operaciones. El manejo brusco durante el cambio de la cama a la camilla, o bien, el tránsito acelerado por pasillos y elevadores ocasionan en el sujeto debilitado cuadros de vértigo, nistagmo, náuseas, vómito, hipotensión arterial, confusión y temor.

Antes de ingresar al área gris el enfermo debe ser pasado a otra camilla.

Referencias

1. Thorek P. *Diagnóstico quirúrgico*. México: Editorial Interamericana, 1957.
2. Conn HF, Clohecy RJ, Conn RB. *Current diagnosis*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1966.
3. Engler CM, Saltzman GA, Walker ML, *et al.* Medical student acquisition and retention of communication and interviewing skills. *J Med Educ*, 56(7):572-579. 1981.
4. Stone H, Angevine M, Sivertson S. A model for evaluating the history taking an physical examination skills of medical students. *Med Teach*, 11(1):75-80. 1989.
5. Secretaría de Salud. Proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998 del expediente clínico. 42 (primera sección). México: *Diario Oficial de la Federación*. 7 de diciembre de 1998.
6. Álvarez Cordero R. *Excelencia en cirugía*. México: Editorial Paré, 50. 1994.
7. Kielhofner G, Harlan B, Bauer D, *et al.* The reliability of a historical interview with physically disabled respondents. *Am J Occup Ther*, 40(8):551-556. 1986.
8. Slack WV. A history of computerized medical interviews. *MD Comput*, 1(5):52-59. 1984.
9. Nardone DA, Reuler JB, Girard DE. Detective medical interviews. *Ann Intern Med*, 92(4):567. 1980.
10. MacRae HM, Vu NV, Graham B, *et al*. Comparing check lists and databases with physician's ratings as measures of students history and physical-examination skills. *Atad Med*, 70(4):313-317. 1995.
11. van Thiel J, Kraan HF, van der Vleuten CR. Reliability and feasibility of measuring medical interview skills; the Maasstricht history taking and advice checklist. *Med Educ*, 25(3):224-229. 1991.
12. Rivas Vílchis JE. Historia clínica y semiología médica. *Doyma Mexicana*, 1966.
13. Rosenblueth A. *El método científico*. México: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, 79. 1971.
14. Medawar PB. *Consejos al joven científico*. México: Biblioteca Joven, Fondo de Cultura Económica y CREA, 21. 1984.

15. Méndez Ramírez I, Namihira Guerrero D, Moreno Altamirano L, *et al. El protocolo de investigación. Lineamientos para su elaboración y análisis*. México: Trillas, 165-175. 1984.
16. Pfaff A, van der Linden CJ. Laboratory findings for the preoperative evaluation of patients with otherwise no organic disorders. *Ned Tijdschr Geneeskd*, 18:133(46):2291-2293. 1989.
17. Christian KW, Gervais H, Dick W. Value of preoperative screening studies. *Anaesthesist*, 37(11):694-703. 1988.
18. McKee RF, Scott EM. The value of routine preoperative investigations. *Ann R Coll Surg Engl*, 69(4):160-162. 1987.
19. Gewirtz AS, Kottke-Marchant K, *et al.* The preoperative bleeding time test: assessing its clinical usefulness. *Cleve Clin J Med*, 62(6):379-382. 1995.
20. Gerson MC. Cardiac risk evaluation and management in noncardiac surgery. *Clin Chest Med*, 14(2):263-281. 1993.
21. Lamers RJ, van Engelshoven JM, Pfaff AA. Once again, the routine preoperative thorax photo. *Ned Tijdschr Geneeskd*, 18:133(46):2288-2291. 1989.
22. Bouillot JL, Paquet JC, Hay JM, *et al.* Is preoperative systemic chest x-ray useful in general surgery? *Ann Fr Anesth Reanim*, 11(1):88-95. 1992.
23. Taith AR, Parr HG, Tremper KK. Evaluation of the efficacy of routine preoperative electrocardiogram. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 11(6):752-755. 1997.
24. van Aken H, Rolf N. Preoperative evaluation and preparation. *Anaesthesist*, 46(Suppl 2):S80-S84. 1997.
25. Rosenblueth A. *El método científico*. México: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, 80. 1981.
26. Bernard Cl, Izquierdo JJ. *Introducción al estudio de la medicina experimental, historia crítica de su vida y sus trabajos.* México: UNAM-Dirección General de Publicaciones, 164. 1960.
27. Rutkow IM. Surgical decision making, the reliability of clinical judgement. *Ann Surg*, 190(3):409-419. 1979.
28. De la Sierra T. *El método científico aplicado a la clínica.* México: Universidad Autónoma Metropolitana, 60-84. 1982.
29. Goldman L. Quantitative aspects of clinical reasoning. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 9-14. 1998.
30. American College of Surgeons. Committee on Trauma of the American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Course for Physicians. *ACS*, 11. 1990.
31. Ellis BW. Use of logic-based flow patterns in the investigation and management of surgical disorders. *Br J Surg*, 62 (10):800-803. 1975.
32. Lorenz W. Surgical decision process. *Langenbecks Arch Chir*, 364:403-405. 1984.
33. Johnson-Laird PPN, Shafir E. The interaction between reasoning an decision making: an introduction. *Cognition*, 49 (1-2):1-9. 1993.
34. Rubel RA. Decision analysis: a mathematical aid for clinical decisions. *Med Times* 96(10):1033-1040. 1968.
35. Greenfield LJ. Surgery. *Scientific principles and practice*. Philadelphia: JB Lippincott Co, 1993.
36. Eiseman B, Wotkins R. *Diagramas para diagnóstico quirúrgico*. México: Nueva Editorial Interamericana, 1981.
37. Sánchez-González JM, Tena-Tamayo C, Díaz-González N, Vargas Domínguez A *et al.* Guías clínicas en México, emisión de la Academia Mexicana de Cirugía. *Cir. Ciruj.,* 72(1):63-68. 2004.
38. Francois Lacaine, MD. Evidence-based Medicine in Surgical Decision Making. *World J. Surg.*, 29:588–591. 2005.
39. Feldman WS. Who decides whether surgery in necessary? *Leg Aspects Med Pract*, 7(3):2. 1979.
40. Halabe Cherem J, Lifshitz Guinzberg A. *Valoración preoperatoria integral del adulto*. México: Editorial Limusa, 18. 1991.
41. Miller R. *Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1986.
42. Dupuis JY, Nathan HJ, Wynands JE. Clinical application of cardiac risk indices: how to avoid misleading numbers. *Can J Anaesth*, 38(8):1055-1064. 1991.
43. Prause G. 15 years of preoperative ambulatory care in Graz. *Anaesthesist*, 43(4):223-228. 1994.
44. Prause G, Ratzenhofer-Comenda B, Pierer G, *et al.* Cas ASA grade or Goldman's risk index predict peri-operative mortality. *Anaesthesia*, 52(3):203-206. 1997.
45. Jones DR, Copeland GP, de Cossar TL. Comparison of POSSUM with APACHE II for prediction of outcome from surgical high dependency unit. *Br J Surg*, 79(12):1293-1296. 1992.
46. Porath A, Eldar N, Herman-Bohem I, *et al.* Evaluation of the APACHE II scoring system in an Israeli intensive care unit. *Isr J Med Sci*, 30(7):514-520. 1994.
47. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, *et al.* The APACHE III prognostic system; risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adult. *Chest*, 100(6):1619-1636. 1991.
48. Halabe Cherem J. *Op. cit.*: 214.
49. American College of Surgeons. *Op. cit.*: 13-20.
50. Declaración de Helsinki. Asamblea médica mundial (18ª, 1964, Helsinki, Finlandia). Asamblea médica mundial (29ª, 1975, Tokio, Japón; 1983, Venecia; 1989, Hong Kong).
51. Legislación Sanitaria. *Ley General de Salud*, Arts. 79, 80 y 81. México: Editorial Delma, 132-133. 1998.
52. Alexander JW, Fischer JE, Boyajian M, *et al.* The influence of hair-removal methods on wound infections. *Arch Surg*, 118:347-352. 1983.
53. Wilson C, Douglas LW, Zelano JA, *et al.* Effects of shaving methods and intraoperative irrigation on suppurative mediastinitis after bypass operations. *Ann Thorac Surg*, 53:301-305. 1992.
54. Scranton PE. *La práctica de la punción venosa*. México: Nueva Editorial Interamericana, 1979.
55. Forssman W. Die Sondierung des rechten Herzens. *Klin Wchnshr*, 8:2085-2087. 1929.
56. Cournand A, Ranges H. Catheterization of the right auricle in man. *Proc Soc Exp Biology*, 46:975-976. 1941.
57. Aubaniac R. Une nouvelle voie d'injection par de poncture veineuse: La voie sou-claviculaire. *Sem Hop Paris*, 28:34-45. 1952.
58. Bernard RW, Stahl WM, Chase RM Jr. Subclavian vein catheterization: a prospective study, I. Non -infectious complications. *Ann Surg*, 173:184-190. 1971.
59. Bernard RW, Stahl WM, Chase RM Jr. Subclavian vein catheterization: a prospective study, II. Infectious complications. *Ann Surg*, 173:191-200. 1971.
60. Nichols RL, Holmes JW. Prophylaxis in bowel surgery. *Curr Clin Trop Infect Dis*, 15:76-96. 1995.
61. Nickols RL, Smith JW, García RY, *et al.* Current practices of preoperative bowel preparation among the North American colorectal surgeons. *Clin Infect Dis*, 24(4):609-619. 1997.

62. Di Palo S, Ferrari G, Castoldi R, *et al.* Preoperative topical antibiotics in patients subjected to short term prophylaxis for colorectal surgery. *Minerva Cir*, 44(6):1029-1031. 1989.
63. Dellamonica P, Bernard E. Antibiotic prophylaxis in colorectal surgery. *Ann Fr Anesth Reanim*, 13(Suppl 5):S145-S153. 1994.
64. Bay-Nielsen M. Risk factors of surgical wound infection. *Ugeskr Laeger* 158(41):5749-5753. 1996.
65. Shapiro M, Towsend TR, Rosner B *et al.* Use of antimicrobial drugs in general hospitals: patterns of profilaxis. *N Engl J Med*, 301(7):351-355. 1979.
66. McGechie DB, Kenner DJ, Berbatis CG, *et al.* Standards of antimicrobial prescribing for prophylaxis in selected surgical operations: a study conducted in a teaching hospital. *Med J Aust*, 2(5):238-241. 1981.
67. Hell K. How to choose antimicrobials for surgical prophylaxis. *J Chemother*, 1(1):24-29. 1989.
68. Shapiro M, Towsend TR, Rosner B, *et al. Op. cit.*: 370-375.
69. Periti P, Mazzei T. Principles of antimicrobial chemoprophylaxis in surgery. *Chemioterapia*, 6(3):196-201. 1987.
70. Gyssens IC, Geerligs IE, Nannini-Bergman MG, *et al.* Optimizing the timing of antimicrobial prophylaxis in surgery: an intervention study. *J Antimicrob Chemother*, 38(2):301-308. 1996.
71. Gyssens IC, Geerlings IE, Dony JM, *et al.* Optimizing antimicrobial drug use in surgery: an intervention study in a dutch university hospital. *J Antimicrob Chemother*, 38(6):1001-1002. 1996.
72. Dillinger EP, Gross PA, Barret TL, *et al.* Quality standard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. *Clin Infect Dis*, 18(3):422-427. 1994.
73. Goldberger E. *A Primer of water, electrolyte and acid-base syndromes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 51. 1965.
74. Schlant CR. Altered physiology of the cardiovascular system in heart failure. En: Hurst, Logue, Schlant, *et al*. (ed): *The heart arteries and veins*. New York: McGraw-Hill, 416. 1974.
75. Foster DW. Diabetes mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 2071. 1998.
76. Peters RM, Peacock EE, Benefield JR. *The scientific management of surgical patients*. Boston: Little Brown and Co., 257. 1983.
77. Schror K. Aspirin an platelets: the antiplatelet action of aspirin and its role in thrombosis treatment and prophylaxis. *Semn Thromb Hemost*, 23(4):349-356. 1997.
78. Buchanan MR, Hirsh J. Effect of aspirin on hemostasis and thrombosis. *N Engl Reg Allergy Proc*, 7(1);26-31. 1986.
79. Matzyzaky K, Okabe H, Kajihara N *et al.* A prospective study on the timing of discontinuation of aspirin before coronary artery bypass grafting. *Nipon Kyobu Geka Gakkai |Zasshi*, 45 (10):1710-1714. 1997.
80. Werner W, Schubert J. Preoperative aspirin therapy - a contraindication for kidney transplantation? *Zentralbl Chir*, 122 (5):347-377. 1997.
81. Gallus AS. Antiplatelet drugs: clinical pharmacology and therapeutic use. *Drugs*, 18(6);439-477. 1979.
82. Coller BS. Antiplatelet agents in the prevention and therapy of thrombosis. *Annu Rev Med*, 43:171-180. 1992.
83. Nakamura T, Ariyoshi H, Kambayashi J. Signal transduction system in epinephrine stimulated platelets; comparison between epinephrine sensitive and insensitive platelets. *Thromb Res*, 85(2):83-93. 1997.



Anestesia

Es una necesidad ineludible en la práctica operatoria conseguir la supresión de la sensibilidad sin comprometer seriamente el resto de las funciones vitales.
Dr. Julián González Méndez

Contenido

Introducción

El control y la supresión del dolor permiten la ejecución de los actos quirúrgicos sin sufrimiento para el enfermo y con comodidad para el equipo quirúrgico. Con el fin de ilustrar la evolución de los métodos anestésicos, de los métodos para valorar a los enfermos que se tienen que someter a anestesia y de la medicación auxiliar preoperatoria, en este capítulo se presenta una recopilación histórica. También se ofrece una relación de los agentes anestésicos que tienen acción local o general, las técnicas de su aplicación, las recomendaciones más comunes, contraindicaciones y posibles complicaciones de las técnicas anestésicas.

El 21 de noviembre de 1846, el Dr. Oliver Wendell Holmes propuso el término "anestesia" para referirse al estado de insensibilidad producido por la inhalación de éter;[1] se valió para ello de las raíces griegas, y desde entonces la palabra se asocia con la técnica que se usa en cirugía para evitar el dolor durante la operación. El desarrollo espectacular que experimentó lo que al principio fue la técnica anestésica modificó el concepto, y la anestesia se transformó en una especialidad médica conocida como anestesiología. El anestesiólogo junto con el grupo quirúrgico plantea el tratamiento integral del paciente y participa desde el punto de vista médico en la ejecución de las intervenciones. Sus responsabilidades no sólo se restringen a los límites del quirófano sino que abarcan todos los aspectos de la consultoría, participación en las áreas de medicina crítica y en las clínicas para el control del dolor. No sólo eso, porque debido a la complejidad de los conocimientos y destrezas que se requieren han surgido subespecialidades: primero en anestesia pediátrica y gineco-obstétrica; depués anestesia cardiovascular, neuroquirúrgica y de clínica del dolor. Además, se han formado agrupaciones académicas autónomas.

Aunque en otros países todavía ejercen técnicos y enfermeras anestesistas, en México la anestesia es sólo del dominio del médico que cursó una residencia y un posgrado universitario, que ha sido certificado por el consejo de la especialidad en íntima asociación con otras especialidades médicas.[2]

Por ello, el estudiante entenderá que en este libro sólo se ofrece una panorámica del campo de trabajo del anestesiólogo, que se divide en anestesia general, así como anestesias local y regional para su estudio.

Evolución de la anestesia general

El uso de los gases anestésicos se hizo posible gracias a la aplicación de los conocimientos químicos de Lavoisier, quien aisló y dio nombre al oxígeno, término que formó con la palabra griega *oxys* (ácido). Al mismo tiempo, Priestley investigaba los gases que más tarde se identificaron como amoniaco y dióxido de carbono, y sintetizó el óxido nitroso,[3] cuyos efectos sobre el sistema nervioso estudió Humphrey Davy en 1798, quien, además, recomendó su empleo en cirugía para controlar el dolor.[4] Faraday estudió en 1818 el éter sulfúrico, al cual Paracelso había conocido desde mucho tiempo atrás como vitriolo dulce, con efectos soporíferos; Faraday le atribuyó efectos analgésicos y lo comparó con el óxido nitroso. Más tarde, en 1831, se descubrió el cloroformo.

En la misma época en que se generaban esos conocimientos se consideraba a la cirugía como el último recurso que se podía ofrecer para el tratamiento de las enfermedades. Durante milenios había permanecido limitada a la cirugía militar, a la urgencia por traumatismo y a algunos procedimientos mutilantes.

El cambio se inició a mediados del siglo XIX, y son muy conocidos los detalles de la primera demostración pública de la anestesia con éter inhalado en el *Massachusetts General Hospital*, de Boston (véase capítulo 1), y también se conocen las disputas que se suscitaron sobre la paternidad del descubrimiento.[5] El relato de estos hechos es tan evocador

del ambiente de esa época que llega a distraer la atención sobre los hechos trascendentes de la evolución científica de la anestesiología.

El hecho es que sin conocimiento de los mecanismos de acción, la anestesia surgió en EUA. Un antecedente se tiene con Crawford Long, quien en 1842 logró llevar a cabo pequeñas intervenciones en las que controló el dolor con inhalaciones de éter, pero no creyó interesante publicar entonces su descubrimiento. En Boston, un dentista de nombre Horacio Wells propuso en el año 1845 un experimento público en el que intentaría hacer una extracción dental bajo el efecto de la inhalación de óxido nitroso; aunque la experiencia fue un fracaso sirvió de incentivo para que en el mismo sitio, pero en 1846, Morton, un antiguo asistente de Wells, asesorado por el químico Jackson utilizara éter clorhídrico inhalado para hacer dormir por cinco minutos a un paciente a quien operó el Dr. J. Collins Warren. La experiencia se repitió al día siguiente en otro enfermo, hecho que los medios de comunicación difundieron por todo el mundo.

El impacto fue tan grande que en ese mismo año se sucedieron varias operaciones realizadas con anestesia inhalada; los médicos fueron Liston, en Inglaterra; Jobert, en Francia; y Pirogoff, en Rusia. Para 1847 ya se habían diseñado más de 60 diferentes aparatos para la administración de gases anestésicos.[6] En México, entre 1847 y 1848, en plena guerra contra EUA, se hicieron las primeras operaciones con éter o cloroformo en Veracruz, Mérida y México; casi todas ellas en soldados heridos por los invasores.[7]

En Inglaterra, el Dr. James Simpson utilizó cloroformo como anestésico por el año 1847; la gran popularidad que alcanzó esta sustancia se atribuye al hecho de no ser inflamable, y dominó de manera inexplicable el ejercicio de la cirugía por espacio aproximado de 100 años; se dice inexplicable porque siempre se observaron defunciones transoperatorias relacionadas con el uso de este agente anestésico. Dichas muertes se conocieron en México como "síncope blanco".[8] Al final fue abandonado debido a su efecto tóxico sobre el tejido hepático.

El primer agente anestésico que se introdujo después de pasar por pruebas extensas fue un gas explosivo conocido como ciclopropano, el cual fue descubierto en 1929,[9] y estudiado en la Universidad de Wisconsin como anestésico de inhalación. El ciclopropano se envasaba en cilindros de acero y gracias a sus excelentes propiedades sustituyó por varios años al éter y al cloroformo en las preferencias de los anestesiólogos. Las salas de operaciones tuvieron que ser diseñadas con instalaciones antiexplosión para poder usar este anestésico y el éter; las instalaciones todavía subsisten como tradición en los quirófanos.

Otros agentes anestésicos tuvieron uso durante corto tiempo y fueron desechados por su toxicidad o por ser explosivos; entre ellos están el tricloroetileno, el etileno y el cloruro de etilo. El óxido nitroso, que fue empleado en el fracaso inicial de Wells en 1845, siguió usándose en odontología y se llegó a conocer como el "gas hilarante de los dentistas"; cuando se envasó en cilindros de metal su manejo fue más práctico y se pudo administrar combinado en máquinas de anestesia con buenos niveles de seguridad que han soportado la prueba del tiempo.[10] El anestésico continúa en uso como coadyuvante.

Los agentes inhalatorios no cumplen todas las características deseables en un agente anestésico único ideal, y los mecanismos intrínsecos de la acción de estos compuestos no se han podido aclarar desde el punto de vista científico de modo satisfactorio, por ello está vigente la búsqueda de agentes que, administrados por vía endovenosa, puedan tener efectos anestésicos. Las propiedades farmacológicas de los derivados del ácido feniletilbarbitúrico hicieron una nueva aportación en 1935 cuando Lundy, aprovechando la utilidad de los tiobarbitúricos, los introdujo como anestésicos endovenosos de inducción rápida. En un principio se les consideró como agente anestésico único, pero las dosis sostenidas deprimen el aparato respiratorio, el circulatorio y el sistema nervioso, por ello se emplean como agentes para la inducción o iniciación rápida de la anestesia general.[11]

Otro medio que ha encontrado utilidad en cirugía es la administración de fármacos relajantes de los músculos estriados, con los que se complementa la acción de los anestésicos inhalados. Estos productos son resultado de la investigación de las sustancias tóxicas que utilizaban los indígenas de la Amazonia para envenenar las puntas de sus flechas; dichas sustancias bloquean la sinapsis neuromuscular.[12] La investigación dio como resultado la producción de derivados sintéticos que al aplicarlos por vía endovenosa permitieron estados de relajación muscular que sólo se podrían alcanzar con dosis elevadas de anestésicos; con ellos se puede minimizar la depresión cardiovascular, sin embargo bloquean los movimientos de la respiración espontánea.

En la búsqueda de mejores soluciones, la industria química inglesa apoyó a Suckling, quien en 1956 produjo un nuevo agente: el halotano. Esta sustancia es un producto que se utiliza en la anestesia inhalatoria, además, no es explosivo, y sería el prototipo de un grupo de fármacos que son los de mayor uso en la actualidad, sin embargo a pesar de su potencia y rapidez de acción requieren la inducción con medicamentos de administración endovenosa. Al igual que los que lo precedieron, el halotano gozó de una rápida difusión y de una aceptación casi universal porque, entre otras cosas, no es explosivo. No obstante, tiene graves inconvenientes: deprime al miocardio de modo directo y puede producir arritmias; tiene efecto hipotensor con dosis relativamente bajas; es depresor respiratorio y se ha relacionado con la aparición impredecible de hepatitis en el posoperatorio.[13] Este producto se utilizó en forma extensa durante cerca de 25 años y produjo resultados de la investigación como pocos medicamentos lo han hecho (se encontraron cerca de 15 000 referencias bibliográficas), pero siguió el mismo ciclo que otros y cayó de manera progresiva en desuso, entre otras cosas porque según algunos informes su capacidad para destruir la capa de ozono es mayor que la de otros anestésicos.[14] Ahora se usan el enflurano, isoflurano, desflurano y sevoflurano[15] en lugar del halotano; sin embargo, la historia todavía no concluye, ya que estos nuevos productos quizá seguirán el mismo camino que los anteriores debido a que al ser descubierto un anestésico con nuevas ventajas, aparecen nuevas desventajas. En la actualidad, la anestesia es una disciplina

muy tecnificada y en evolución constante como resultado de todos los hechos científicos relacionados, y ofrece excelentes niveles de seguridad.

Evolución de la anestesia local y regional

Durante muchos siglos los habitantes de las tierras altas de las montañas de los Andes han tenido la costumbre de masticar las hojas del arbusto *Erythroxylon coca* por la sensación de bienestar que produce la ingestión del jugo. Niemann, discípulo de Wöhler, aisló el alcaloide puro de las hojas y notó que tenía un sabor amargo que adormecía la lengua al grado de privarla de sensibilidad. En 1880, von Anrep recomendó usar el alcaloide como anestésico local y Karl Köller lo usó instilado en la conjuntiva para las operaciones oculares. Sigmund Freud lo introdujo en la clínica como anestésico local, pero por hacer una apología de tal alcaloide se le acusó de contribuir a fomentar la adicción.[16] En 1884, Hall lo utilizó como anestésico local en odontología. William Halsted empleó la cocaína en el bloqueo de troncos nerviosos y observó que se podía inducir la necesidad compulsiva del consumo del producto; poco después el mismo autor describió el síndrome de abstinencia al suspenderlo.[17] En 1892, Einhorn y colaboradores, iniciaron sus trabajos en la búsqueda de un sustituto sintético de la cocaína; los esfuerzos culminaron en 1905 con la síntesis de la procaína, que no crea hábito al utilizarla en el canal raquídeo.[18] A partir de la síntesis de la procaína se ha despertado el interés por la búsqueda de nuevos sustitutos sintéticos, y la investigación continúa en este sentido sin que se tenga todavía un producto exento de efectos colaterales.[19]

Hay nuevas perspectivas originadas en la odontología con la anestesia electrónica, en la que se usan estimuladores que bloquean el impulso doloroso durante el trabajo dental.[20] En la actualidad, la estimulación electrónica se usa en clínica para controlar algunos estados de dolor crónico en las extremidades porque bloquea los impulsos sensitivos, pero el uso de este recurso durante los actos operatorios todavía se encuentra en investigación.[21]

Términos de uso común en la exploración del sensorio

Quien se inicia en el leguaje técnico de los anestesiólogos y no ha terminado las materias clínicas, se desorienta por el uso que se hace de las palabras que describen las alteraciones en la percepción de los estímulos sensoriales. Para evitar confusiones aquí se intenta aclarar el uso correcto de los términos más comunes.[22]

En la **parestesia** se percibe una sensación anormal sin mediar estímulo aparente; en tanto que la **disestesia** describe todos los tipos de perturbaciones sensitivas, a veces dolorosas que se desencadenan por un estímulo o sin él, y la **hiperestesia** define la percepción exagerada de las sensaciones en respuesta a un estímulo menor. Además, se dice **hipoestesia** cuando la sensibilidad cutánea a la presión, al tacto, al calor o al frío es reducida; la **hipoalgesia** se refiere a la disminución en la sensación del dolor; **analgesia** cuando no existe sensibilidad al dolor, y **anestesia** se emplea cuando hay ausencia completa de sensibilidad. Los primeros términos son de uso corriente en la clínica para la descripción de las alteraciones de la sensibilidad y los dos últimos son también objeto de la labor del anestesiólogo.

Valoración preanestésica

Todos los enfermos, sin olvidar los que ingresan para ser sometidos a una intervención quirúrgica, así como los pacientes ambulatorios programados para una operación, deben llegar al hospital con tiempo suficiente para un examen completo por parte del anestesiólogo.[23] Además de la valoración preoperatoria que ha completado el grupo quirúrgico, el anestesiólogo lleva a cabo este proceso de manera rutinaria; en la mayoría de los casos estas dos valoraciones son suficientes, sin embargo, en algunas ocasiones tanto el cirujano como el anestesiólogo deciden solicitar la opinión de otros especialistas.[24] El objetivo de la valoración del anestesiólogo es conocer de manera personal al paciente, estratificar el riesgo anestésico y elegir en forma racional la técnica más adecuada para cada caso, siempre en congruencia con el tipo de operación programada.

La relación del anestesiólogo y del paciente es esencial para poner al enfermo al corriente acerca del tipo de anestesia que se planea, conocer sus preferencias, su estado de ánimo y definir sus temores respecto al acto quirúrgico, así como conocer cuál es el apoyo de su medio familiar. A continuación se debe revisar el expediente clínico y realizar una exploración física, poniendo especial atención en los aspectos cardiorrespiratorios, endocrinos, renales, hepáticos y en el sistema nervioso central con objeto de estimar sus reservas orgánicas.

Es preciso revisar el antecedente de anestesias previas y la tolerancia que el paciente tuvo a ellas o de las complicaciones que presentó y los resultados emocionales de las experiencias anestésicas.

Se debe realizar un interrogatorio intencionado sobre la ingestión de medicamentos, como digital, diuréticos, insulina, antiarrítmicos, antihipertensivos, tranquilizantes, ácido acetilsalicílico y esteroides con el fin de establecer si pudiera haber potencialización o interacción con los fármacos que se utilizarán en la sala de operaciones. También es importante investigar los antecedentes de toxicomanías, tabaquismo, alcoholismo e ingestión de narcóticos. La conversación se completa con la verificación de la exploración asentada en la historia clínica, revisión de la nota preoperatoria del cirujano y revisión de los exámenes de laboratorio y gabinete con los que se complementaron los diagnósticos.

Después se evalúa el riesgo anestésico y se califica de acuerdo con la estratificación de la ASA y de Goldman ya descritos (capítulo 11). En la valoración se destaca el examen de las vías respiratorias superiores del enfermo y la evaluación de su función respiratoria. Los datos se plasman en la nota de valoración anestésica que se adjunta al expediente clínico y, en caso de identificarse algún dato que pudiera modificar la conducta quirúrgica o el criterio diagnóstico, se notifica al cirujano y al personal de enfermería.

Por último, a partir de la evaluación se explica al paciente qué tipo de anestesia se utilizará y se le instruye en la forma en que puede cooperar con el fin de obtener resultados satisfactorios en el procedimiento.[25]

Medicación preanestésica

La historia del uso de medicación previa a la intervención es tan antigua como la anestesia misma.[26] En 1863, George W. Wedel, de Jena administraba una infusión de opio por vía oral la noche anterior a la operación para inducir sueño, y Pitha utilizaba extracto de belladona por vía rectal para producir estupor. En 1864, Clover dio a conocer los buenos resultados que obtenía haciendo ingerir al paciente pequeñas cantidades de brandy antes de la anestesia. En 1864, Nussbaum notó que la morfina intensificaba los efectos del cloroformo en los humanos, y Claudio Bernard informó los mismos resultados en animales de lo que llamó "anestesia mixta". El hecho de que la atropina y la escopolamina combinadas con la morfina suprimen la salivación y la secreción de moco fue apreciado hacia 1868, pero el concepto actual lo definió George Crile al recomendar el uso de morfina y escopolamina para producir tranquilidad y prevenir respuestas indeseables. La idea básica se ha modificado muy poco desde su concepción, y las técnicas y los nuevos fármacos continúan en investigación para obtener mejores resultados.

Objetivos

Los objetivos fundamentales de la medicación preanestésica son:

- Obtener sedación psíquica para que el enfermo no llegue a la sala de operaciones en estado de ansiedad.
- Inducir cierto grado de amnesia o indiferencia al medio y a la intervención planeada, lo que se consigue con la combinación de numerosos depresores del sistema nervioso.
- Corregir los efectos indeseables de algunos agentes anestésicos.
- Bloquear la actividad vagal y minimizar la producción de moco y saliva.
- Elevar el umbral del dolor o intensificar el efecto de los anestésicos.

Hora de administración

La misma persona encargada de la anestesia prescribe por escrito la medicación en la hoja de órdenes médicas; dicha medicación suele administrarse 45 a 90 minutos antes de la operación para que su efecto sea pleno en el momento en que el paciente se traslade a la sala de operaciones.

Fármacos

La morfina utilizada por Claudio Bernard y el hidrato de cloral son modelos de fármacos no volátiles que se han usado desde el principio. Los efectos de estos medicamentos varían desde la sedación ligera ejemplificada por el fenobarbital, hasta la hipnosis profunda causada por los opioides. Entre más profunda es la sedación antes de la anestesia, mayor es el trastorno fisiológico cuando la acción del medicamento se sobrepone a la acción anestésica. Al parecer, los tranquilizantes ejercen su principal efecto en las estructuras subcorticales relacionadas con el control de las emociones. Los narcóticos y los hipnóticos actúan sobre todo en la corteza cerebral y producen un estado de somnolencia; dependiendo de la dosis utilizada actúan sobre estructuras más bajas, de tal manera que a dosis altas deprimen la respiración y otras funciones que están bajo control medular.

El número de depresores del sistema nervioso central con los que se cuenta para administrar la medicación antes de la anestesia es muy grande y continúa creciendo; en general, estos medicamentos comprenden sedantes, tranquilizantes, opioides, anticolinérgicos y antieméticos.

Sedantes

Sedantes barbitúricos

A fin de obtener sedación psíquica la mayoría de los anestesiólogos prefiere los narcóticos; otros se oponen fuertemente a su empleo aduciendo que producen efectos indeseables como depresión respiratoria, hipotensión, náusea y vómito.[27] El alcohólico crónico puede mostrar tolerancia cruzada por los barbitúricos, pero el anciano presenta con frecuencia desorientación y psicosis pasajera cuando se emplean estos medicamentos. Debido a las numerosas contradicciones, estos esquemas de tratamiento se han modificado de manera sustancial y hasta el uso de hipnóticos barbitúricos, como el pentobarbital y el secobarbital, caen de manera progresiva en el desuso. Estas sustancias tienen una mínima acción depresora sobre la respiración y la circulación, y rara vez producen náusea o vómito. Los pacientes que reciben estos barbitúricos despiertan con más rapidez que si se les hubiera administrado un narcótico; sin embargo, la frecuencia de la excitación suele ser más elevada. Se prescriben a los adultos en dosis de 100 a 200 mg vía oral y a los niños en dosis de 3 a 5 mg/kg.[27] Se han presentado dificultades debido a que las dosis se administran de manera rutinaria sin que el anestesiólogo haya valorado a cada uno de los pacientes.

Los narcóticos no se recomiendan en la medicación preanestésica de personas con trauma de cráneo ni en quienes tienen tumores o abscesos cerebrales; tampoco se usan si hay insuficiencia hepática o renal ni en la obstetricia porque atraviesan la barrera placentaria y pueden causar apnea en el recién nacido.[28]

Sedantes no barbitúricos

Cuando se desea evitar los efectos colaterales de los narcóticos, se recomienda el uso de sedantes no barbitúricos, como el paraldehído, el hidrato de cloral, la glutetimida y los derivados de la fenotiacina, los cuales no causan depresión respiratoria

o convulsiones ni dependencia física, aunque algunos inducen efectos extrapiramidales.

Tranquilizantes

El mejor efecto tranquilizante se consigue cuando el anestesiólogo visita al paciente antes de la operación. Pero también hay fármacos que ayudan a lograr este efecto y que se administran antes del procedimiento;[29] este grupo de medicamentos difiere en mucho de los narcóticos y de los hipnóticos. El término "tranquilizante" en realidad tiene una connotación psicológica y no farmacológica, aunque no hay un área específica en el sistema nervioso que sea identificada como centro tranquilizador. Estos fármacos actúan de manera selectiva en el tálamo y en el hipotálamo.[30] Los medicamentos usados en la preanestesia son los conocidos como tranquilizantes menores; entre ellos se encuentran las benzodiacepinas, en especial el diacepam. Este último se administra en dosis de 5 a 10 mg por vía oral. Las dosis excesivas de cualquiera de estos medicamentos también pueden causar depresión respiratoria y circulatoria. El fluracepam y el flunitracepam provocan un estado mucho más parecido al sueño fisiológico;[31] la dosis del primero es de 15 a 30 mg, y la del segundo, de 0.5 a 1 mg. En la actualidad, el midazolam es el tranquilizante más utilizado porque su acción es breve, ya que se inicia poco después de la inyección intramuscular y produce amnesia con pocos efectos indeseables; tiene poca acción sobre la hemodinámica y, junto con el loracepam, tiende a producir menos efectos acumulativos que el diacepam.[32]

Opioides

En este grupo de analgésicos potentes se incluyen los alcaloides naturales del opio, que son la morfina y la codeína, y la mezcla de los alcaloides, las modificaciones semisintéticas de estos últimos, los derivados sintéticos y los llamados agonistas-antagonistas. Estos compuestos se usan con el fin de disminuir la cantidad de anestésico general que más tarde se utilizará y en parte para lograr reducción del dolor.

Todos los opioides disminuyen la ventilación a nivel de los alvéolos pulmonares; la duración de este fenómeno depende de la dosis administrada, pero se puede prolongar hasta 12 horas; también atraviesan la barrera placentaria. Disminuyen la presión arterial, el gasto cardiaco y la respiración.[33] Por otra parte, estimulan los músculos lisos; de modo que en los enfermos con asma puede sobrevenir constricción bronquial, en otros, estreñimiento y retención urinaria, además de que se puede manifestar efecto vagotónico con bradicardia.[34]

El inconveniente más grave es que son medicamentos de uso controlado porque inducen hábito y toxicomanía; por esta razón casi ha desaparecido el uso de la morfina, de sus alcaloides y los derivados semisintéticos en los centros médico-quirúrgicos. Los fármacos de uso común actual en la medicación preanestésica son el fentanil y la pentazocina. El primero porque su acción dura de 1 a 2 horas y el segundo porque posee muy poca capacidad de producir hábito; ninguno de los dos está libre de efectos secundarios. Se usan también para complementar la anestesia general y como agentes anestésicos primarios, lo que se verá más adelante.[35]

Anticolinérgicos

A pesar de que los nuevos agentes anestésicos causan menos irritación de las mucosas y de que ya no se observan las secreciones excesivas de moco en el aparato respiratorio como solían presentarse al anestesiar con éter, sigue siendo indispensable el uso de anticolinérgicos para disminuir la secreción de saliva y para contrarrestar los efectos vagales que ocurren durante la anestesia.

Siempre se usa atropina con fines de prevención; quienes se oponen, en especial los pediatras, le atribuyen estados de hipertermia en el preoperatorio por inhibir la termorregulación con el sudor. Es indudable que en los niños es más importante evitar la obstrucción respiratoria causada por moco, causa frecuente de morbilidad, que la elevación transitoria de la temperatura corporal. La atropina produce sequedad de la boca y visión borrosa 15 minutos después de su administración intramuscular, e incluso dosis pequeñas pueden tener efecto sobre la frecuencia cardiaca. Las dosis de atropina que se administran en el preoperatorio no producen por lo general elevación de la presión intraocular, pero en los enfermos que sufren glaucoma de ángulo cerrado, la presión a veces aumenta a niveles peligrosos[36] y puede desencadenar glaucoma agudo; por tanto, se debe investigar este padecimiento antes de hacer la prescripción.

La escopolamina es otro fármaco útil para lograr la inhibición de secreciones del aparato respiratorio superior y es mejor que la atropina para disminuir la producción de saliva, además de que induce cierto grado de amnesia cuando se combina con otros medicamentos que tienen efecto hipnótico. Aunque se ha observado que produce desorientación temporal en el periodo posoperatorio, muchos prefieren la escopolamina en lugar de la atropina.

Existen muchos fármacos anticolinérgicos sintéticos, pero no tienen ventajas sobre la atropina o la escopolamina, las cuales siguen siendo los medicamentos de elección en esta etapa.

Antieméticos

En los inicios de la técnica anestésica los agentes preferidos fueron el éter y el ciclopropano; uno de sus inconvenientes era la constante presencia de náusea y vómito después de la anestesia. La medicación preanestésica buscaba, sin mucho éxito, fármacos que bloquearan ese efecto indeseable. Los anestésicos actuales provocan estos efectos con menos frecuencia y la premedicación anticolinérgica es suficiente para prevenirlos.

Esquemas y dosis

La medicación preanestésica tiene numerosas variantes para cada tipo de operación y para cada especialidad, por consiguiente, no tiene lugar en esta obra hacer algún tipo

de recomendación general en lo que se refiere a dosis de los medicamentos y a la combinación de los mismos.[37] No obstante lo anterior, el cuadro 12-1 proporciona un listado de los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia. Es pertinente señalar que la premedicación en la edad pediátrica plantea problemas especiales porque las dosis de los adultos no son una guía adecuada cuando se relacionan con el peso, la superficie corporal o estado clínico del paciente.

Anestesia general

Mecanismo de acción de los anestésicos generales

El aire que se respira es el vehículo de ingreso y de eliminación de los anestésicos inhalados, y la absorción se cumple por medio de un mecanismo de difusión simple, que es el acto mediante el cual un gas se expande para ocupar todo el volumen disponible. Las moléculas disueltas en una sustancia o solvente están en continuo movimiento caótico y tienden a desplazarse de las áreas de mayor concentración a las de menor concentración hasta que ésta se vuelve uniforme en toda la solución.[38] Los gases ejercen sobre las paredes de los recipientes que los contienen una presión generada por el choque de las moléculas y a ello se le llama tensión o presión parcial del gas.[39] Los agentes anestésicos cruzan la barrera alveolocapilar impulsados por la diferencia de la presión parcial, al igual que lo hacen las moléculas del oxígeno o el dióxido de carbono; la difusión se produce a una velocidad directamente proporcional a la presión parcial del gas en el aire inspirado y al gradiente de concentración a través de la membrana respiratoria.[40] De este modo el anestésico llega a difundirse en la sangre o a eliminarse por el pulmón y alcanzar un estado de equilibrio dinámico. Al parecer, la capacidad de los anestésicos generales para producir inconsciencia se debe, por lo menos en parte, a su acción depresora de la conducción en el sistema reticular activador ascendente del tallo cerebral (figura 12-1).[41] El tejido más sensible al efecto tóxico del medicamento que se ha diluido en la sangre es el tejido cerebral.

Han transcurrido 150 años de uso continuo de los anestésicos y se han ensayado miles de fármacos en la clínica y en la experimentación sin llegar a conocer con precisión el mecanismo íntimo de su acción. Sin embargo, mucho se ha avanzado; en el texto más accesible a los estudiantes, editado por Louis S. Goodman y Alfred Gilman en el cual se basó esta breve revisión, se analizaron en 1978 al menos ocho posibilidades diferentes sin llegar a una conclusión sobre "una teoría fundamental que pueda explicar el estado narcótico y los cambios celulares producidos por la anestesia". Diez años más tarde, en los textos de anestesiología[42] se consideraba que "el lugar de acción anestésica es la interfaz lípido-proteica de las membranas de las células cerebrales, en donde la presencia de la molécula anestésica estabiliza el complejo receptor-transmisor de la membrana bilipídica". En 1997, los mismos autores localizaron la acción a nivel molecular debida, quizá, a la interacción directa con las proteínas que alteran la función del receptor o del canal.[43] Así, todavía

■ **Cuadro 12-1** Medicamentos utilizados con mayor frecuencia en la medicación preanestésica.

Indicación	Medicamento	Ejemplos
Sedación	Benzodiacepinas	Flunitrazepam Diacepam Midazolam Loracepam
	Opiáceos	Morfina Papaverina
	Butirofenonas	Droperidol
Profilaxis de actividad refleja	Broncodilatadores De bradicardia	Salbutamol Atropina
Antisialogogo	Anticolinérgicos	Hioscina, atropina
Profilaxis de la aspiración de ácidos gástricos	Antagonistas de H_2 Procinéticos	Ranitidina, cimetidina, omeprazol Metoclopramida
Antieméticos	Fenotiazinas Butirofenonas	Prometazina, trimeprazina Droperidol
Inductores de amnesia	Benzodiacepinas Anticolinérgicos	Loracepam Hioscina
Analgésicos	Opiáceos AINE	Morfina, papaverina Diclofenaco

Modificado de Henry MM y Thompson. Cirugía Clínica. Masson, S. A. Barcelona. 2005. pág. 70.

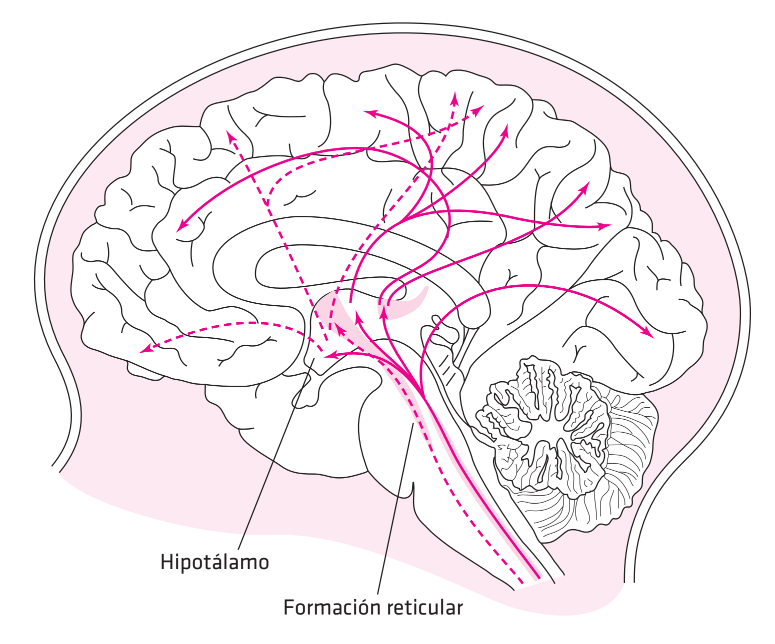


Figura 12-1 Acción de los anestésicos por inhalación.

persiste la controversia sobre el sitio fisiológico de acción y la influencia en la transmisión sináptica o en la conducción de los axones.

Periodos y planos anestésicos

Los anestésicos siempre se administran en dosis que se calculan por la profundidad de la respuesta que se ha observado en los animales de experimentación. El grado progresivo de la respuesta neurológica fue descrito por Guedel, que enunció los periodos y planos de la intoxicación anestésica con éter.[44]

En forma simplificada se describen de la siguiente manera: el estadio o periodo I (amnesia y analgesia) comienza con la administración de un anestésico y continúa hasta la pérdida de conciencia.

El estadio o periodo II (delirio o excitación) comienza con la pérdida de conciencia e incluye el comienzo de la anestesia total.

El estadio o periodo III (anestesia quirúrgica, en el que la depresión de los reflejos permite la ejecución de la operación) comienza con el establecimiento de un patrón regular de respiración y la pérdida total de conciencia e incluye el periodo en el que aparecen los primeros signos de insuficiencia respiratoria o cardiovascular. Este estadio se divide en cuatro planos: en el plano 1, cesan todos los movimientos y la respiración es regular y "automática". En el plano 2 los globos oculares comienzan a centrarse, las conjuntivas pierden brillo y disminuye la actividad muscular intercostal. En el plano 3 se produce la parálisis intercostal y la respiración se hace estrictamente diafragmática. En el plano 4 se alcanza la anestesia profunda, cesando la respiración espontánea, con ausencia de sensibilidad.

El estadio IV (*ante mortem*) es de alarma; esta fase se caracteriza por una dilatación máxima de las pupilas y la piel está fría y pálida. La tensión arterial es extremadamente baja, a menudo no se puede registrar y el pulso humeral es mínimo o ausente. La parada cardiaca es inminente por parálisis bulbar. Esa división tiene valor histórico y es un conocimiento obligado en la formación de los anestesiólogos, pero no es aplicable a las técnicas actuales de la anestesia debido a que los nuevos anestésicos no siguen la secuencia señalada por el autor,[45] y a que los signos se hacen irreconocibles con el empleo de fármacos que producen miosis o midriasis y otros que relajan los músculos estriados.

Los criterios actuales para juzgar la profundidad de la anestesia están lejos de ser precisos, y los anestesiólogos hacen evaluaciones prácticas en las que se habla de anestesia superficial cuando el paciente conserva el reflejo palpebral, cuenta con capacidad de deglución y tiene respiración espontánea e irregular. En el momento en que el enfermo no tiene respuesta muscular a los estímulos, al abrirle la boca no muestra reflejo faríngeo y tos; su respiración se hace rítmica y acompasada, se dice que la anestesia se ha profundizado y el paciente puede recibir un tubo dentro de la tráquea para controlar su función respiratoria. En un nivel mayor de profundidad anestésica aparece depresión respiratoria grave, apnea e hipotensión. En este contexto es evidente la necesidad de que el anestesiólogo sume a su experiencia el recurso de mediciones útiles para conocer el volumen de ventilación pulmonar y la respuesta del aparato cardiovascular como medida de la profundidad anestésica.

Los anestésicos inhalatorios se cuantifican y se dosifican de acuerdo al porcentaje en el que están diluidos en un gas portador, que puede ser oxígeno o el aire ambiente que sirve como vehículo y como soporte del intercambio de gases de la respiración durante la anestesia. En otras ocasiones se cuantifican estimando la presión parcial que ejercen los gases, sin embargo, en la práctica los anestesiólogos utilizan como

unidad de dosificación a la Concentración Alveolar Mínima (CAM), que es una medida capaz de producir inmovilidad en el 50% de los individuos sometidos a un estímulo doloroso máximo estando a la presión atmosférica (1 ATA). Este valor se calcula para cada agente anestésico en animales sanos de experimentación.

La investigación continúa debido a la necesidad de contar con parámetros más precisos. Algunos utilizan el electroencefalograma constante y la reacción provocada con la estimulación eléctrica auditiva o periférica.[46,47] En la práctica, estas medidas no son muy empleadas porque durante la operación se suma una diversidad de factores, además de la acción de los anestésicos que influye en la función cerebral y de los equipos electrónicos para efectuar las mediciones, los cuales aumentan el complejo equipamiento del quirófano.

El procedimiento requiere de un monitor más en la sala de operaciones, los resultados todavía están bajo evaluación y los valores del índice biespectral recomendado son de 40-60 BIS durante las intervenciones. Las revisiones sistemáticas del tema concluyen que el recurso "podría disminuir la utilización de anestésicos y mejorar la recuperación de la anestesia relativamente profunda y podría reducir la incidencia del alerta consciente perioperatoria en pacientes quirúrgicos con alto riesgo de estado de alerta".

Anestésicos de inhalación

La investigación se dirige en la actualidad hacia la búsqueda de un compuesto que cumpla todas las características que se desean en el anestésico ideal, el cual se define como un fármaco que ocasione inducción y recuperación de la anestesia en forma rápida; con el cual se pudieran regular con rapidez los cambios en la profundidad de la anestesia; que produjera relajación de los músculos estriados en grados no tóxicos y un amplio margen de seguridad sin reacciones adversas. Todas estas características se cumplen en el presente usando varios agentes combinados con el anestésico inhalado.

Muchos anestésicos han sido eliminados y se listan a continuación los más aceptados en la práctica clínica.

Óxido nitroso

Está listado en primer lugar por ser el único gas inorgánico en uso clínico desde los inicios de la anestesia. Se usa envasado en cilindros de color azul claro, o se recibe en los sistemas centrales de gases medicinales marcados del mismo color. No es inflamable, tiene un olor dulce, no es irritante ni tóxico.

Su administración requiere el uso de oxígeno combinado en proporciones elevadas; es útil en la conducción de la anestesia, pero debe complementarse con fármacos, ya que no produce relajación muscular adecuada. No tiene efectos cardiovasculares o respiratorios pronunciados.

Enflurano

Compuesto estable, incoloro, de olor dulce, no inflamable y estable a la luz y en medio alcalino. Disuelve el hule, pero no corroe los metales como aluminio, estaño, latón, hierro o cobre. Comparte muchas características con el halotano sin mostrar algunas de sus desventajas y por ello lo ha desplazado. El uso de este anestésico permite la inducción y la salida de la anestesia en forma relativamente rápida, y el ajuste de la profundidad anestésica es aceptable. Basta 4% de concentración de enflurano en el aire inspirado para producir buen nivel anestésico en menos de diez minutos. Para acortar este periodo, suele combinarse con la inducción endovenosa de un barbitúrico de acción leve. Estimula de manera ligera la salivación y las secreciones traqueobronquiales. Los signos de profundidad anestésica son el descenso de la presión arterial, y la recuperación de los movimientos cuando se superficializa la anestesia, siempre con mayor margen de seguridad que su antecesor, el halotano. El tamaño de las pupilas no es una guía adecuada para juzgar la profundidad de la anestesia. Produce depresión respiratoria cuando aumenta su concentración y en esas condiciones se pueden presentar contracciones musculares tonicoclónicas, por lo que no se usa en personas que tienen anomalías en el electroencefalograma o antecedentes de enfermedad convulsiva y, por la misma razón, no se usa en anestesia pediátrica.

Isoflurano

Como su nombre lo indica, es un isómero del enflurano y comparte muchas de sus características. No es inflamable en presencia de aire o de oxígeno y requiere vaporizadores de precisión porque su presión de vapor es alta.

Se requieren menos volúmenes del vapor para lograr la inducción anestésica y la conducción de la misma. Es normal que se haga la inducción con un barbitúrico de acción rápida; es compatible con el uso de otros agentes, como opioides, óxido nitroso o relajantes musculares, para que al sumar sus efectos se pueda disminuir la dosis del anestésico.

Una dosis excesiva produce descenso de la presión arterial, depresión miocárdica y respiratoria, pero contrario al halotano es poco frecuente la arritmia aun cuando se utilice adrenalina. Su efecto se suma al de los relajantes musculares y se necesita menos cantidad de ambos fármacos para obtener una buena reacción. Produce mayor secreción de saliva y moco además de estimular los reflejos de las vías respiratorias. No se ha informado acerca de toxicosis hepática o renal con su uso. Es el agente más utilizado en la actualidad y se complementa con barbitúricos para la inducción.

Sevoflurano

Es un fármaco de reciente aparición con el que las escuelas japonesas iniciaron la experiencia clínica hacia 1980. No es inflamable y no irrita las mucosas. Es el primero de una nueva generación de agentes inhalatorios, los cuales están causando una verdadera renovación, junto con el desflurano, de los conceptos anestésicos en la cirugía del paciente ambulatorio por la rápida recuperación que muestran los enfermos. El sevoflurano es menos irritante para las vías respiratorias y sus efectos están todavía en evaluación. Una de sus ventajas es permitir un ajuste rápido y preciso de su efecto; otra, la recuperación rápida de las funciones. Además, disminuye las

resistencias vasculares sistémicas al reducir el gasto cardiaco y no se ha demostrado que produzca convulsiones.

Desflurano

Con el desflurano se tiene menos experiencia; es análogo del isoflurano, no es inflamable, es estable en dióxido de carbono y no disuelve el hule ni los materiales plásticos. Su punto de ebullición es cercano a la temperatura ambiente y para su aplicación se requiere un vaporizador calentado para generar el vapor puro.

Produce una anestesia susceptible de ser controlada con precisión, y su inducción y recuperación son rápidas. Estas características lo han hecho el agente preferido en la anestesia de los pacientes ambulatorios.[48] Como las concentraciones útiles para la inducción irritan las mucosas, se empieza con un barbitúrico que después se sustituye por desflurano. La recuperación es más rápida que con isoflurano. En la anestesia profunda tiene los mismos efectos desfavorables del isoflurano y del enflurano, e irrita más las vías respiratorias, pero la posibilidad de su control preciso y la rapidez de la recuperación hacen que se utilice con mayor frecuencia. El vaporizador necesario para su administración es de fabricación especial, ya que se requiere una temperatura constante.

Anestésicos intravenosos

Desde el siglo XVII se había intentado inducir insensibilidad por inyección intravenosa de opio, pero la primera anestesia vía endovenosa se acredita a Pierre Cyprien Oré, de Lyon, Francia, quien en 1878 inyectó hidrato de cloral con este propósito.[49] Burkhardt, en 1909, dio a conocer el uso intravenoso de cloroformo y éter para producir anestesia;[50] siguieron muchos intentos por usar paraldehído, alcohol etílico y otros compuestos. Fischer y von Mering sintetizaron los barbitúricos en 1903; hacia 1930 varios investigadores, entre los que se encuentran Loewe, Juliusburger y Waters, trabajaron en forma independiente con el uso de los tiobarbituratos. En 1935, Lundy hizo un informe preliminar del uso de dos barbituratos endovenosos con el fin de lograr la anestesia general.[51] Desde entonces se han utilizado ampliamente y con resultados satisfactorios el tiopental y algunos otros fármacos de características diferentes que no lo han desplazado.

Como no se cuenta con un anestésico inhalatorio perfecto, es muy útil agregar estos agentes intravenosos con el fin de producir la hipnosis inicial o inducción anestésica, alcanzar suficiente relajación y obtener control de los reflejos viscerales; al mismo tiempo se reduce la cantidad necesaria de inhalatorios y se evita su efecto tóxico. Se utilizan en forma predominante los barbitúricos y con menos frecuencia las benzodiacepinas o los opioides y algunos otros fármacos que se describen a continuación.

Barbitúricos anestésicos; tiopental, metohexital y tiamilal

Estos medicamentos se inyectan diluidos en una vena periférica y mediante la circulación alcanzan todos los tejidos y deprimen el sistema nervioso central en diversos niveles, de manera particular el sistema reticular activador; reducen la sensibilidad de los centros respiratorios al dióxido de carbono, y deprimen el miocardio y el centro termorregulador. Al recircular el fármaco se redistribuye en todo el organismo y disminuye su concentración cerebral. Cuando estos compuestos ingresan en la sangre sufren un proceso de biotransformación, es decir, las células del hígado los degradan a otros compuestos químicos, que pueden ser inertes o muy reactivos; a veces ocasionan lesión hepática. De la eficiencia de este proceso, que se podría llamar metabólico, depende la disipación de sus efectos. Entonces, la seguridad del medicamento se relaciona con su metabolismo.

Las soluciones de estos anestésicos son muy alcalinas y pueden lesionar el endotelio de los vasos, lo que se manifiesta como tromboflebitis o arteritis en caso de inyección accidental en la arteria o necrosis de los tejidos en los que se llegan a extravasar. La utilidad de estos medicamentos se debe a que cubren con rapidez los periodos anestésicos sin pasar por los planos de Guedel bien definidos y sin ocasionar delirio o excitación. Ésta es la razón por la que se emplean en el inicio de la anestesia, pero con la misma rapidez se llega a la parálisis respiratoria; por ello es obligatorio preparar antes de la aplicación el instrumental y aparatos para dar oxígeno en presión positiva intermitente.

Una vez inyectado el fármaco no se puede retirar ni detener su efecto. Como no es buen analgésico ni relajante muscular se debe acompañar de otros medicamentos que completen los efectos necesarios. Durante la recuperación el paciente puede sufrir algunas veces escalofríos y rigidez muscular con cianosis, lo que se atribuye a una alteración temporal de la termorregulación del cuerpo.

Su prescripción está contraindicada en los enfermos sensibles al medicamento y en la porfiria aguda intermitente, que es un trastorno metabólico familiar raro en el que se eliminan por la orina y heces cantidades y clases anormales de porfirina. Se deben usar con especial cuidado en pacientes con enfermedad hepática, renal o asma.

El tiopental se administra por la venoclisis con la que ingresa el paciente a la sala de operaciones; se usa en solución al 2 o 2.5% en dosis de 4 a 8 mg por kilogramo de peso, por lo tanto una cantidad de 200 a 400 mg es suficiente para inducir a un adulto de 60 kg. La solución se administra poco a poco para no llegar a la apnea y se registra pérdida del conocimiento a los 10 o 20 segundos. La pérdida del reflejo palpebral es signo de inducción. La dosis letal es alrededor de cinco veces la dosis anestésica, y la dosis que produce apnea es dos a tres veces menor que la dosis letal. Cuando la cantidad total inyectada es muy alta, la recuperación puede requerir muchas horas.[52] Si la intervención es prolongada suelen administrarse otros fármacos para conservar la anestesia.

El tiamilal tiene un efecto muy parecido, y el metohexital, que es más potente, tiene un efecto más corto.

Propofol

Es un compuesto de aparición reciente y no se relaciona químicamente con los barbitúricos; en dosis de 1.5 a 3 mg/

kg provoca la pérdida del conocimiento en el tiempo de circulación del brazo al cerebro.[53] La rapidez de la inducción depende de la dosis y del ritmo de la inyección.[54] La recuperación se logra en cinco minutos. También se usa en venoclisis continua. Su metabolismo es sobre todo hepático.

El propofol es un depresor respiratorio que puede producir periodos de apnea sin modificar el gasto cardiaco; se ha informado acerca de la aparición de movimientos musculares involuntarios, tos e hipo después de inyectarlo.[55] Se puede usar en preparaciones al 1 y 2% sin producir efectos adversos mayores.[56]

Se ha propuesto usarlo en ingeniosos sistemas de sedación controlados por el propio paciente, quien luego de oprimir un aparato recibe bolos de dosis para inducir el sueño; cuando el enfermo relaja la mano, el anestesiólogo continúa el control, el cual se puede mantener hasta por seis horas con seguridad y sin depresión respiratoria o cardiovascular. El sistema trabaja en forma adecuada, pero tiene el riesgo de provocar sedación excesiva si no se controla de manera eficaz.[57] No se recomienda el uso combinado de propofol con óxido nitroso porque aumenta la posibilidad de náusea y vómito en el posoperatorio.[58]

Algunos métodos buscan aprovechar la actividad sinérgica del propofol y el tiopental en combinación 1:1, que forma una mezcla químicamente estable por una semana que puede ser útil en la clínica.[59]

Estudios recientes se orientan a determinar la dependencia que puede crear el uso del propofol.[60] El personal que participa en la preparación y manejo de este compuesto y de otras soluciones debe contar con educación quirúrgica y seguir las normas de la asepsia para evitar roturas en la técnica aséptica.[61]

Benzodiacepinas

Estas sustancias se mencionaron primero en la medicación preanestésica, que es en donde encuentran su mayor utilidad. No son agentes analgésicos ni anestésicos y pueden causar depresión cardiovascular y respiratoria graves cuando se utilizan en combinación con los opioides.[62] Cuando se utilizan para apoyar la conducción o conservación de la anestesia se prefiere el uso del midazolam, cuya inyección no es dolorosa ni irritante; no producen efectos cardiovasculares graves y por ello se usan en los procedimientos invasivos que se hacen a los enfermos cardiópatas que no requieren anestesia profunda.[63] Como agente único se prefiere el loracepam cuando se desea obtener amnesia u olvido de procedimientos incómodos que no requieren analgesia, como las endoscopias, los cateterismos cardiacos, la cardioversión y otros procedimientos diagnósticos.

Etomidato

Es un agente hipnótico no barbitúrico derivado del imidazol; tiene acción ultracorta y no es analgésico. En dosis bajas de 0.3 mg/kg induce sueño de pocos minutos de duración; por sus propiedades es útil para sedar a los enfermos y así efectuar la intubación.[64] El etomidato se ha considerado como el agente de elección en las intubaciones de secuencia rápida en los departamentos de traumatología y urgencias. Entre sus ventajas están una excelente farmacodinamia, protección del miocardio y del cerebro contra la isquemia, mínima liberación de histamina y un perfil hemodinámico estable. Las desventajas son la falta de amortiguamiento de la respuesta simpática durante la intubación, la cual provoca náusea y vómito indeseables en la urgencia; la alta incidencia de movimientos musculares involuntarios y la posible producción de convulsiones en pacientes que tengan focos epileptógenos.[65] Todavía es necesario evaluar las ventajas contra las desventajas en la intubación rápida porque se ha demostrado que, además, el etomidato suprime la función suprarrenocortical por inhibición de la 11-beta-hidroxilación.[66]

Opioides

Los opioides son complementarios en la anestesia general y se usan combinados con los agentes inhalatorios o endovenosos;[67] los más comunes son el fentanil, sufentanil y alfentanil. La morfina y la meperidina, por estar relacionadas con farmacodependencia, ya no se consiguen en los hospitales.

De las sustancias mencionadas, el fentanil es el más utilizado; es mucho más potente que la morfina y con él se puede inducir analgesia profunda y pérdida del conocimiento; se combina con relajantes musculares y óxido nitroso o pequeñas dosis de otros anestésicos de inhalación, y su acción dura cerca de 30 minutos. La administración repetida produce acumulación, y en estas condiciones provoca depresión respiratoria de larga duración que obliga al uso de ventilación mecánica.

El alfentanil, el sufentanil y el remifentanil tienen acciones similares con dosificación diferente. Este grupo de medicamentos bien empleados induce anestesia con buena conservación de la estabilidad cardiovascular y por ello se prefieren en la operación cardiotorácica. Se puede invertir su efecto con naloxona, ya que ésta es su antagonista específico.

Neurolépticos

Si se combina un opioide como el fentanil con droperidol se consigue un profundo estado de analgesia y apatía o indiferencia durante el cual se pueden efectuar procedimientos quirúrgicos menores, curación de quemaduras extensas o procedimientos diagnósticos. Su acción sobre el estado de alerta es breve, pero la apatía e indiferencia al malestar persiste por 4 a 6 horas. Se debe estimular a los enfermos para que respiren de manera profunda, pues aunque no hay parálisis respiratoria pueden dejar de respirar. El estado de neuroleptoanalgesia tiene aplicación en situaciones especiales y también se puede invertir con naloxona.

Ketamina

Es un fármaco no barbitúrico, no narcótico, derivado de la fenciclidina que produce un estado al que se denomina anestesia disociativa o disociación de la corteza cerebral. El mecanismo se desconoce, pero la acción de la sustancia es interrumpir de manera selectiva las vías asociativas del

cerebro por estimulación límbica, de modo similar a lo que sucede en la amnesia posterior a las crisis de ausencia, y no actúa sobre el sistema reticular activador del tallo encefálico como lo hacen otros agentes.

El paciente tiene una expresión o facies característica. Las vías respiratorias superiores no se obstruyen porque los músculos de la boca no se relajan, e incluso pueden estar más excitables. Hay estimulación cardiovascular con aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial.

Este fármaco se metaboliza en el hígado y no se relaciona con daño hepático o renal. Se utiliza sobre todo en procedimientos quirúrgicos superficiales o menores porque es más efectivo en el dolor somático que en el visceral. Se emplea también en la debridación de abscesos y quemaduras, sobre todo en niños y en pacientes de alto riesgo.

Se administra por vía intramuscular a razón de 10 mg/kg de peso y su acción dura de 20 a 40 minutos. Cuando se usa por vía intravenosa, la dosis es de 2 mg/kg de peso y dura de 6 a 10 minutos.

Como reacción adversa se cita el delirio, en especial en el adulto. No se recomienda este medicamento en los pacientes con trastornos convulsivos, epilepsia, hipertensión arterial, hipertensión craneana, infección respiratoria, deficiencia mental ni en los neonatos.

En los últimos 10 años el uso de la ketamina decayó, pero un nuevo compuesto, la (S)-ketamina, es objeto de interés reciente porque se usa en combinación con midazolam y propofol en la medicina de emergencia o en desastres en donde se puede usar por vía intramuscular dando un amplio margen de sedación y analgesia que también es útil en el control del dolor crónico.[68]

Relajantes musculares

Sin ser agentes anestésicos estos medicamentos se utilizan con frecuencia para auxiliar en los efectos de los anestésicos propiamente dichos.

Los productos más utilizados son los bloqueadores de la sinapsis neuromuscular, ya que al competir con la acetilcolina producen relajación en la anestesia muy superficial. Su administración elimina la necesidad de llegar a planos profundos porque relajan el músculo esquelético, en especial el de la pared abdominal. Según el mecanismo principal por medio del cual producen este efecto hay agentes competitivos, debido a que inhiben en forma competitiva a la acetilcolina; también suelen llamarse estabilizantes o no despolarizantes, y de ellos el curare es el ejemplo clásico. Entre los agentes despolarizantes está la succinilcolina.[69]

Tales fármacos se administran por vía endovenosa en dosis pequeñas que se repiten a intervalos según sea necesario. Las principales alteraciones que producen son respiratorias porque paralizan los músculos toracoabdominales. Por esta razón siempre se administran en pacientes que ya tienen intubación endotraqueal (véase más adelante) y respiración asistida con presión positiva, y nunca se utilizan en la clínica para aliviar contracturas musculares. Debe calcularse la duración de su efecto para que haya desaparecido al salir de la sala de operaciones; en caso de no haberlo hecho, el paciente debe continuar con intubación y apoyo con respiradores automáticos. El efecto farmacológico se puede invertir con neostigmina.

La investigación produce de manera constante nuevos relajantes.[70,71] Los principales fármacos que tienen este efecto se presentan en el cuadro 12-2. Es importante enfatizar que estas sustancias sólo pueden usarse si se dispone del equipo necesario para realizar la ventilación mecánica del paciente; por ello en la práctica su uso queda reservado sólo a los anestesiólogos y otros médicos especialmente entrenados en su uso.

Anestesia balanceada

Como no existe un agente anestésico único inhalado o endovenoso que pueda cumplir todas las condiciones que exigen los actos quirúrgicos, en la técnica de la anestesia se utiliza un abordaje balanceado en donde se aplican diferentes fármacos para alcanzar efectos específicos. La variedad de medicamentos es tan grande que en una sola "anestesia de rutina" se llegan a usar hasta una docena de compuestos diferentes. La interacción de las drogas es muy común y sus efectos clínicos pueden ser significativos.

En este contexto, la anestesia tiene cuatro objetivos: producir inconsciencia y amnesia, producir analgesia, relajar los músculos y mantener la homeostasia. El anestesiólogo selecciona entre sus recursos los que le permiten alcanzar con rapidez las condiciones para efectuar la operación con el menor trastorno fisiológico y con los que se restituyan pronto las condiciones del paciente.[72]

La combinación de dos o más agentes anestésicos diferentes con la intención de alcanzar un mismo fin fue severamente criticada por un buen tiempo. Sin embargo, en la actualidad se acepta porque se ha demostrado la ventaja que representa en comparación con la monoterapia al inducir la anestesia o para la sedación a largo plazo en las unidades de medicina crítica. La terapia combinada ofrece un perfil mejorado, ya que se obtiene una relación más equilibrada de los efectos deseados contra los adversos. El midazolam y el propofol han sido estudiados de manera intensa, por lo que se utilizan como auxiliares; se ha observado que existe sinergia entre ellos y que sus mecanismos de acción, sus propiedades farmacocinéticas y las diferencias en su fórmula interactúan en los sitios receptores con lo que disminuyen los efectos colaterales. Con la administración conjunta se han observado

■ **Cuadro 12-2** Relajantes musculares.

No despolarizantes	Despolarizantes
Sulfato de tubocurarina	Succinilcolina
Bromuro de pancuronio	Decametonio
Trietilyoduro de galamina	
Pancuronio	
Vecuronio	
Atracurio	

mejores resultados y también se han optimizado los efectos y reducido los costos.[73]

Circuitos y máquinas de anestesia

Los anestésicos se hacen llegar a los alvéolos mezclados con el aire atmosférico y con oxígeno. Para ello se han desarrollado circuitos de inhalación que están integrados en aparatos cuya complejidad depende del método de aplicación.

En los inicios de la anestesia se seguía el método llamado abierto o semiabierto, en el que el sujeto inhalaba el anestésico que se hacía evaporar al gotearlo sobre una máscara de gasa o de fieltro. El paciente respiraba libremente el aire de la atmósfera y no reinhalaba su propio dióxido de carbono. El tóxico se diluía en el aire de la sala de operaciones y existía el peligro de explosión.

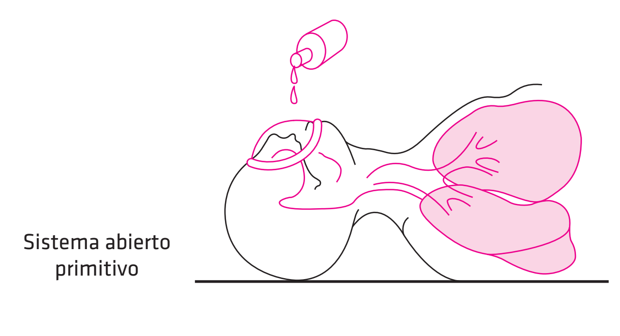
Poco tiempo después, la tecnología trajo los gases envasados en cilindros de acero; los gases y los vapores anestésicos se podían administrar al enfermo en una mezcla que éste inhalaba de reservorios elásticos o bolsas de mezcla; los gases en exceso con el dióxido de carbono del paciente son expelidos a la atmósfera o se reinhalan con parcialidad pasando por un sistema limpiador junto con los gases limpios provenientes del aparato. Estos circuitos se llaman semicerrados.

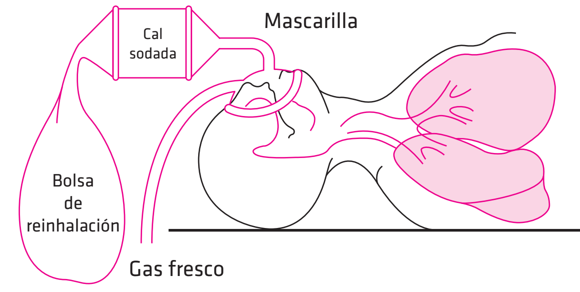
Los sistemas aislados de la atmósfera en los que la mezcla se reinhala después de hacerla pasar por un sistema que absorbe el dióxido de carbono se llaman métodos o circuitos cerrados.[74,75]

En la actualidad sólo se utilizan circuitos semicerrados en sistemas de flujo alto y flujo bajo en los que la bolsa de respiración se vacía y se llena durante el ciclo respiratorio siempre con los mismos volúmenes, y los gases que se consumen se restituyen con gases limpios. Es la manera más económica de administrar los agentes por inhalación (figura 12-2).

Por medio de estos circuitos se minimizan las pérdidas de calor y agua desde los pulmones del enfermo, las cuales demandan la máxima atención por parte del anestesiólogo. Esta técnica permite medir con precisión las dosis anestésicas y estimar de manera precisa la ventilación y profundidad de la anestesia a partir de las mediciones de la composición de los gases exhalados que se hace por medio de analizadores y capnógrafos incorporados en los circuitos (véase Monitoreo transoperatorio, capítulo 13). Se usa una gran variedad de sistemas de inhalación semicerrados con absorbente y sin él. Para los objetivos que aquí se persiguen no es necesaria su descripción, pero es imprescindible que el estudiante sepa que escuchará con frecuencia referirse a los circuitos de Magill, Mapleson, Jackson-Rees, Bain o Lacks, entre muchos otros que cada escuela anestesiológica selecciona según sus necesidades y preferencias (figura 12-3).

El oxígeno, el aire y el óxido nitroso llegan entubados del depósito central del hospital o se obtienen de cilindros adaptados a los aparatos. La máquina tiene reguladores de presión con aforímetros que miden la cantidad de oxígeno que llega al aparato en la unidad de tiempo determinada. Otros flujómetros regulan el paso de los gases anestésicos. Los dispositivos más empleados son los rotámetros, en los que la corriente del gas que pasa por un tubo suspende un flotador cilíndrico o cónico que indica el gasto.





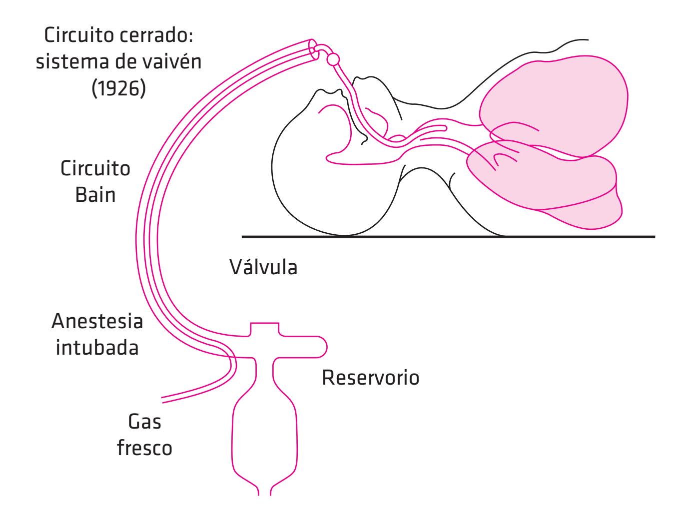


Figura 12-2 Diferentes métodos anestésicos.

Los vaporizadores son aparatos diseñados para convertir los anestésicos líquidos en vapor para que sean inhalados y para que se les pueda dosificar de manera precisa; los vaporizadores se sitúan en circuito en la proximidad de la toma para el paciente (figura 12-4).

Los gases excedentes y el nitrógeno, que es un gas no absorbible, se eliminan por medio de válvulas de alivio. Una bolsa elástica funciona como reservorio o depósito de la mezcla de gases desde la que el enfermo inhala, y es un recurso para que el anestesiólogo pueda forzar la entrada de gases al comprimir la bolsa en forma rítmica. El reservorio puede ser el cilindro corrugado de un ventilador automático que funciona además como espirómetro. A los equipos se les han

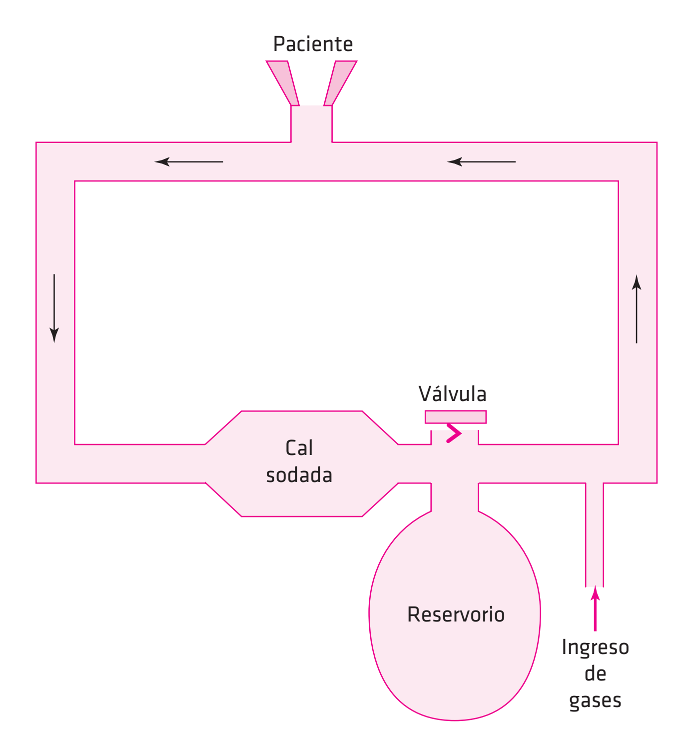


Figura 12-3 Esquema simple de un circuito cerrado para anestesia por inhalación.

incorporado polígrafos electrónicos para verificar las constantes fisiológicas del enfermo. Durante la anestesia, el paciente inhala los gases secos y fríos que no han pasado por las vías respiratorias superiores. En las operaciones prolongadas, en los ancianos o en pacientes de talla y peso bajos se intercala un equipo para calentar y humectar los gases.

Intubación de la tráquea

En la mitad del siglo XVI, Andrés Vesalio introdujo tubos en la tráquea de los cerdos al realizar sus trabajos experimentales sobre la respiración; desde esa época la intubación de la tráquea por traqueostomía o sin ella fue utilizada por los fisiólogos en la investigación experimental. Teodoro Tuffier, cirujano precursor de la operación del tórax, diseñó y utilizó la cánula de hule para intubación endotraqueal con un mango inflable antes de 1900.[76] En 1909, Meltzer y Ayer la utilizaron en animales. En los 20 años siguientes, Dorrance, Waters y Guedel redescubrieron el procedimiento trabajando en forma separada.

En la actualidad, la intubación es un procedimiento indispensable en la anestesia y en la atención de los pacientes en estado crítico. El objetivo primordial es asegurar la permeabilidad de las vías respiratorias y consiste en la introducción de un tubo flexible en la tráquea por la vía oral o nasal; sus ventajas son incuestionables:[77]

- Garantiza la permeabilidad de las vías respiratorias superiores en cualquier posición del paciente.
- Asegura el control de la respiración y la eliminación de secreciones.
- Facilita el control de los anestésicos.
- Permite la respiración mecánica asistida.
- Evita la aspiración del contenido gástrico si llegara a regurgitarse.
- Disminuye el espacio muerto anatómico.

Intubación por laringoscopia directa

El instrumento que se utiliza para efectuar la intubación es el laringoscopio, el cual fue ideado por Chevalier Jackson y

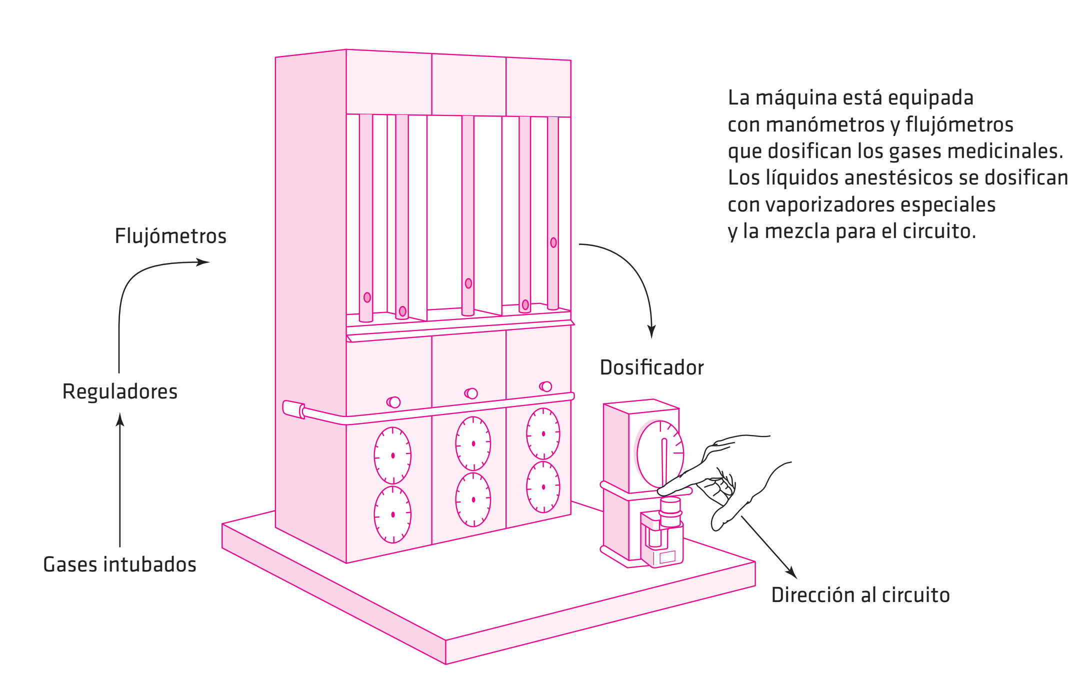


Figura 12-4 La máquina de anestesia.

lo modificaron después Miller, Macintosh, Flagg y Guedel, entre otros. Los modelos que se usan en la actualidad constan de un mango con baterías que son la fuente de alimentación y una hoja provista de un foco en la punta que sirve para elevar la lengua y la epiglotis; de esta manera se pueden observar las cuerdas vocales e introducir la punta biselada del tubo en la tráquea.

Los tubos traqueales están preformados para mantener la curvatura orotraqueal y están hechos de muchos materiales; el más utilizado fue el hule, pero ahora son más aceptados los transparentes de polivinilo, que son desechables. Tienen un globo inflable que rodea al tubo en la porción cercana a su extremo anterior, el cual está cortado en bisel; cuando la cánula está colocada, se infla el globo y se hace el ajuste con suavidad y de manera hermética. Las cánulas vienen en juegos de todos los calibres acordes a las tallas corporales; los calibres menores para uso pediátrico no tienen globo. Los globos se inflan a diferentes presiones y volúmenes para que se seleccione lo más adecuado al uso prolongado de la sonda. Si el mango se infla en exceso y el uso será prolongado, se podría lesionar en forma permanente la mucosa de la tráquea. El juego de cánulas se acompaña de un juego de adaptadores; una pinza de Magill doble acodada para dirigir la cánula en la intubación nasotraqueal; un conductor maleable y jalea lubricante. Siempre se debe tener en la cabecera de la mesa el aspirador de secreciones (figura 12-5).

La intubación es una habilidad esencial en la educación quirúrgica y forma parte de las habilidades psicomotoras del médico general; desde luego, es básica para el anestesiólogo, para el intensivista y para el personal de las áreas de urgencia. Más que describirla, la técnica se ilustra en el texto y las maniobras son objeto de un entrenamiento especial a cargo de instructores calificados dada la importancia que tiene el conocimiento de esta maniobra en la conservación de la vida de los enfermos en estado crítico (figura 12-6).

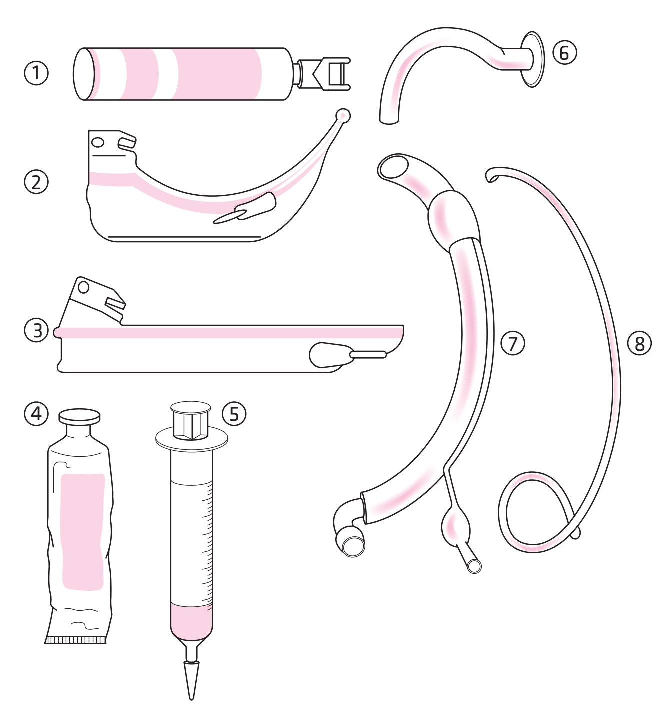


Figura 12-5 Equipo para intubación endotraqueal.

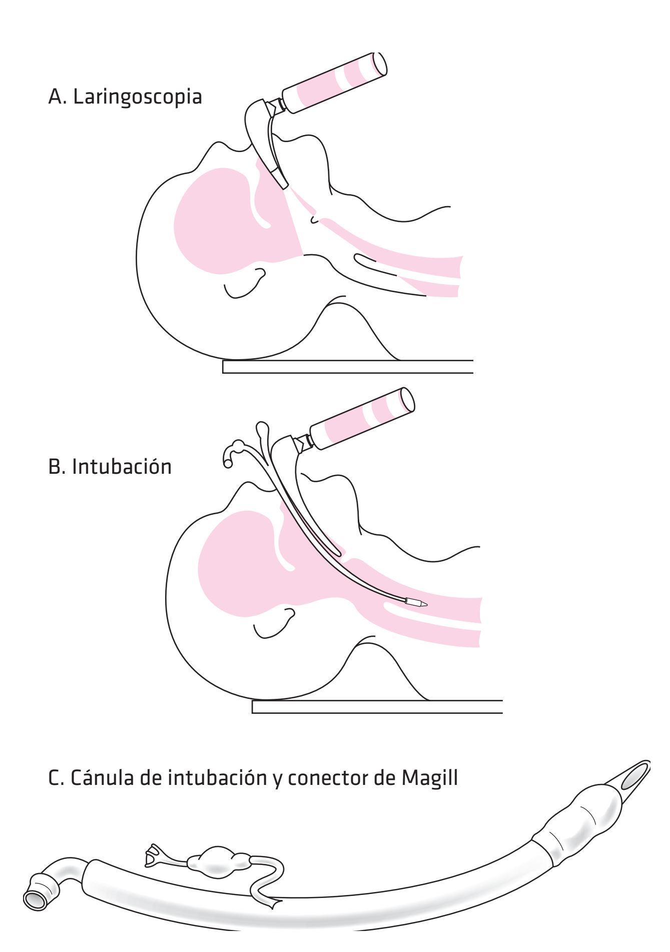


Figura 12-6 Intubación de la tráquea.

A continuación se citan las complicaciones más comunes de la intubación, las cuales se relacionan con errores en la técnica; es muy importante conocerlas porque suelen comprometer la función vital de la respiración:

- Lesiones en los labios y en la lengua.
- Lesiones de los incisivos.
- Laceraciones de la mucosa y pared faringolaríngea.
- Lesión de las cuerdas vocales.
- Obstrucción de la sonda con hipoxia.
- Intubación inadvertida en el esófago y dilatación aguda del estómago.

Intubación nasotraqueal

En los pacientes que sufren fracturas del maxilar inferior por traumatismo, en los que por contractura o lesión no es posible hacer que abran la boca y en las operaciones maxilofaciales

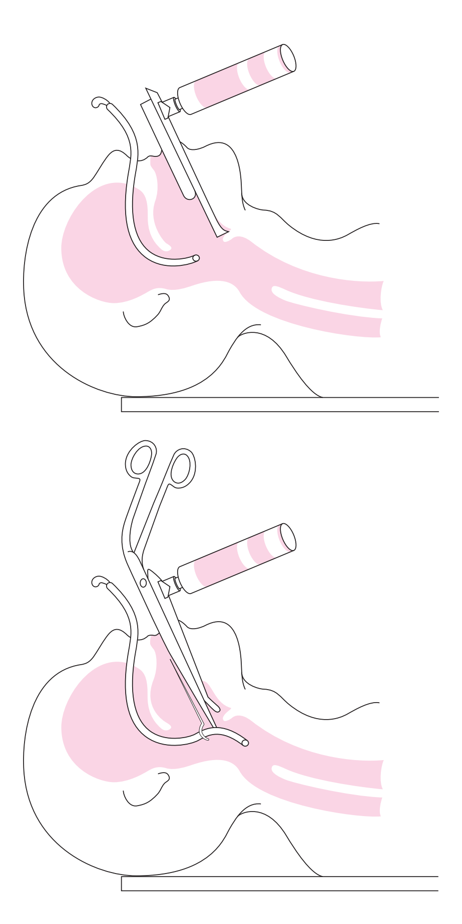


Figura 12-7 Intubación nasotraqueal.

es preferible intubar la tráquea introduciendo el tubo por la nariz. Desde luego que no se debe intentar cuando está obstruido o fracturado este órgano, ni es adecuado hacerlo cuando hay infección en este sitio porque los gérmenes serían llevados a la tráquea y los pulmones.

En esta técnica se aplica anestésico local con vasoconstrictor en forma de aerosol a la cavidad nasal (véase más adelante); se selecciona un tubo apropiado para intubación nasotraqueal cuya longitud es mayor y calibre menor que la cánula bucal, y se introduce en una maniobra "ciega" por el piso de las fosas nasales, empujándolo mediante movimientos que requieren suavidad y experiencia para no lesionar las estructuras. Por lo general, este tipo de intubación se auxilia con laringoscopia directa por la boca, y la cánula se guía con una pinza doble acodada de Magill. Las desventajas de esta técnica son la posibilidad de lesiones a los tejidos nasales, la propagación de infecciones nasales al árbol bronquial y la necesidad de usar tubos de menor calibre (figura 12-7).

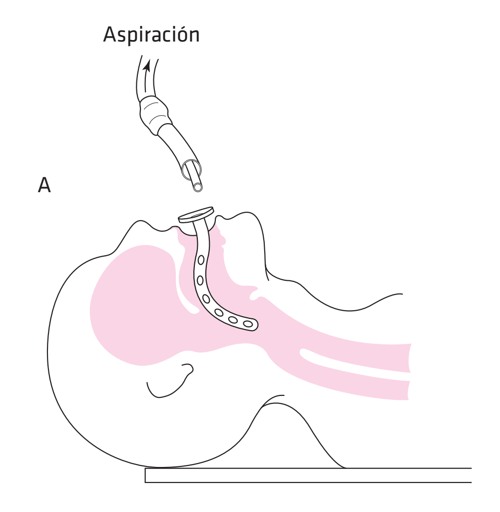
Intubación con fibroscopio

Uno de los problemas de la anestesia es el paciente difícil de intubar, como aquellos que no pueden extender la columna, en quienes la laringoscopia directa es imposible o peligrosa por condiciones anatómicas del cuello o por luxaciones y fracturas cervicales. En estos casos los anestesiólogos hacen la laringoscopia con un equipo que se describe en otra sección y que se llama fibroscopio flexible de fibra óptica.[78] El uso de este aparato demanda entrenamiento especial y, además, el uso de otro dispositivo para impedir que el paciente muerda el fibroscopio o que la lengua obstaculice el paso de la sonda y del aire. Hasta el momento esta técnica es la mejor solución, y en la práctica requiere la presencia de un especialista más en la sala de operaciones (figura 12-8A).

Algunos anestesiólogos experimentados resuelven este caso difícil con una punción de la tráquea a nivel del cuello y por este sitio introducen una guía de alambre que se hace salir por la boca, y hacen pasar la cánula orotraqueal deslizándola sobre la guía de alambre.

La mascarilla laríngea

El doctor Archie Brain, anestesiólogo inglés, inventó en 1980 un dispositivo útil para el manejo de la vía aérea, que se puede emplear también en los casos de difícil intubación.[77A] Consiste en una mascarilla pequeña, elástica e inflable, adherida al extremo distal de un tubo similar al empleado para la intubación de la tráquea; la mascarilla es colocada en la



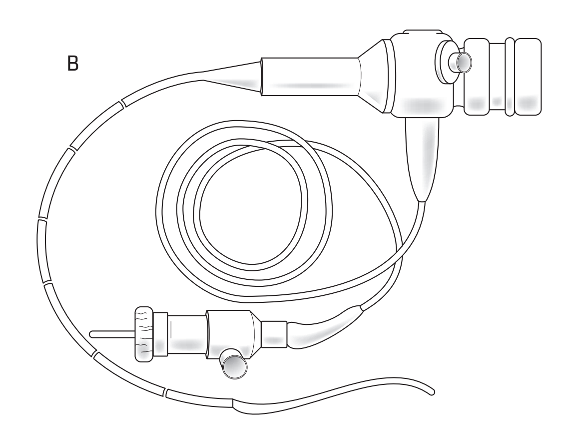


Figura 12-8 A) Extubación con cánula de Guedel. B) Fibroscopio para intubación de la tráquea.

orofaringe y cubre la abertura glótica en su totalidad. Al conectarse el otro extremo con los sistemas de ventilación o dejar abierta a la atmósfera, provee una excelente vía para la ventilación espontánea y puede usarse para administración de presión positiva. Es fácil de colocar y se ha propuesto en los casos en los que la intubación endotraqueal falla.[77B] Por sus características, no previene la eventual insuflación del estómago ni la posible regurgitación con broncoaspiración con la consecuente neumonitis química.

A pesar de sus limitaciones, es salvadora en los casos de urgencia, y en los pacientes de anatomía difícil es posible realizar la intubación a través de la mascarilla misma utilizando un fibroscopio flexible o estando el enfermo en posición prona.[77C]

Las experiencias preliminares con este equipo son prometedoras y tal vez modificarán en parte la práctica de la anestesia contemporánea (figura 12-9A y B).

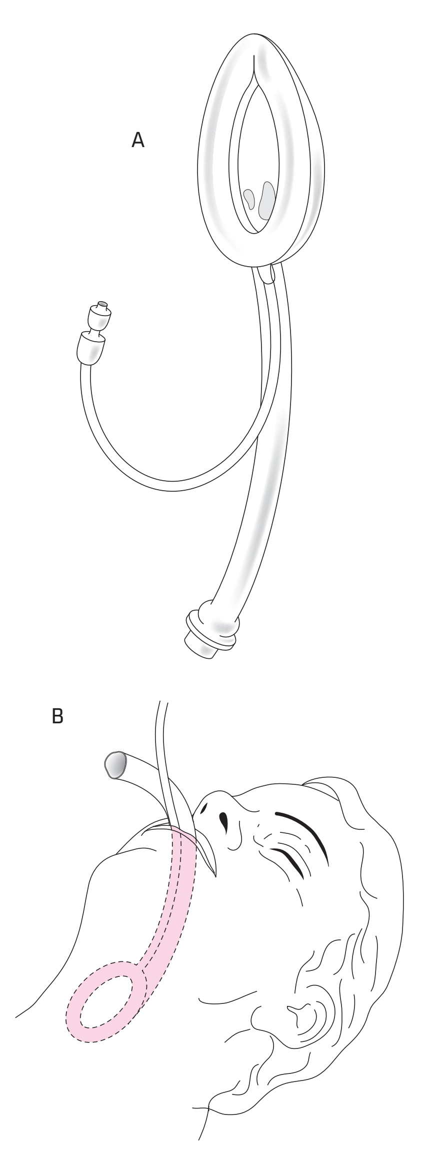


Figura 12-9 **A**) Mascarilla laríngea de diferentes medidas; **B**) la mascarilla en su posición y uso.

Intubación videoasistida de la tráquea

En fechas recientes salió al mercado un nuevo equipo que se usa en la intubación guiada de la tráquea por laringoscopia directa, y que quizá ha de implantarse con rapidez como un equipo convencional (figura 12-10).[79] El laringoscopio de cobalto es un equipo óptico desechable diseñado para visualizar la glotis sin necesidad de alinear los ejes oral y faringolaríngeo. Este equipo comparado con el laringoscopio clásico de Macintosh requiere una manipulación mínima y abertura moderada de la boca. El dispositivo incorpora tecnología de imagen avanzada a un laringoscopio ergonómico, el cual da imágenes a color de alta definición e identifica las estructuras anatómicas de la faringolaringe y muestra con exactitud dónde se ha de colocar el tubo endotraqueal en un procedimiento rápido y seguro minimizando el trauma a los tejidos.[80] La hoja del laringoscopio tiene dos canales: uno que permite el paso del tubo orotraqueal, y otro que termina en una lente distal iluminada con una fuente luminosa de baja temperatura, la imagen se transmite por una combinación de lentes y prismas y permite la visualización en un monitor de la glotis y de las estructuras anatómicas que la rodean (figura 12-11). La temperatura controlada de las lentes evita el empañamiento del sistema óptico.

Intubación retrógrada

La intubación retrógrada es una técnica utilizada para el manejo de la vía aérea difícil en pacientes con deformidades de las vías aéreas superiores y en situaciones especiales de urgencia,[80] es una opción con un porcentaje de éxito y de complicaciones aceptables. Se realiza mediante el paso de una guía metálica atraumática a través de la membrana cricotiroidea o del ligamento cricotraqueal (figura12-12). Aunque su uso está descrito en situaciones de urgencia, en ocasiones no se cuenta con el tiempo necesario para una adecuada preparación del



Figura 12-10 Laringoscopio para intubación videoasistida de la tráquea.

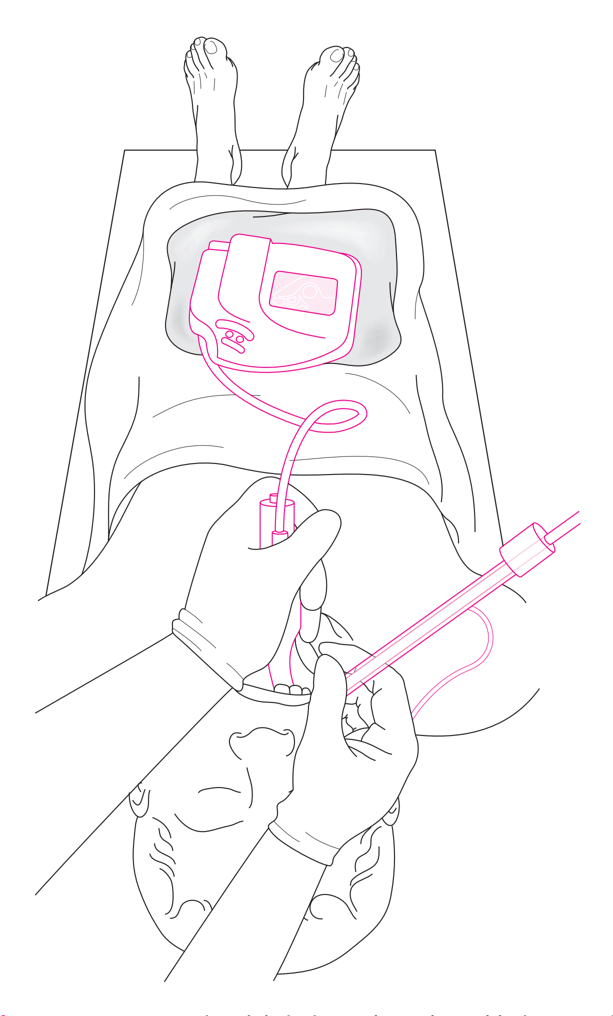


Figura 12-11 Perspectiva del cirujano al emplear el laringoscopio para intubación videoasistida de la tráquea.

paciente y podría ser peligroso, sin embargo, algunos autores han reportado tiempos tan cortos como 40 segundos desde el momento de la punción.[80] En la actualidad continúa siendo útil cuando otras alternativas, entre ellas la fibra óptica, no están disponibles, han fallado o existen limitaciones técnicas.

Inducción, conducción y recuperación

Se ha mencionado repetidas veces el término “inducción anestésica”. De su uso se puede deducir que es la parte de la anestesia general que empieza con la administración del anestésico y termina cuando se logra la pérdida del estado de alerta, hay ausencia de reflejo palpebral y corneal y bloqueo neuromuscular suficiente para permitir la intubación de la tráquea. Es un periodo crucial de la anestesia; el grupo quirúrgico debe estar atento a apoyar al anestesiólogo porque se podría presentar alguna complicación que se debe resolver de inmediato con la participación de todo el equipo.

Lo ideal es tener al paciente controlado con la venoclisis permeable, electrocardiografía continua, oximetría de pulso y la disponibilidad inmediata de equipo de reanimación cardiopulmonar con desfibrilador (véase capítulo 13).

Como efecto de la suma del agente anestésico endovenoso y del relajante muscular, el paciente se lleva al periodo III, y se procede a efectuar la intubación con la cánula seleccionada con anticipación para conectar al enfermo al circuito de anestesia.

A partir de este momento se dice que continúa la siguiente fase: la conducción anestésica. Esta última se mantiene de manera habitual con un agente anestésico por inhalación cuyo control sea más estable o por cualquier otra técnica. En esta fase se estabiliza al paciente y se procede a la intervención quirúrgica con los controles que se analizan en el capítulo 13.

Minutos antes de terminar la operación se suspenden todos los anestésicos y se invierte su efecto. El anestesiólogo calcula que al colocar gasas y apósitos sobre la herida ya suturada se observen los movimientos de deglución que indican la recuperación de los reflejos protectores. El anestesiólogo aspira las secreciones del árbol traqueobronquial con una sonda de Nélaton fina insertada en el tubo traqueal. Se coloca una cánula de Mayo o de Guedel (aireador orofaríngeo) que impide que una contracción de los músculos maseteros ocluya el tubo, o bien que la lengua parcialmente relajada obstruya la respiración.

Se retiran al mismo tiempo la cánula de Rush y la sonda de aspiración mediante una maniobra suave (figura 12-8). La fase de extubación es otro de los puntos críticos de la anestesia porque los reflejos y mecanismos homeostáticos del paciente

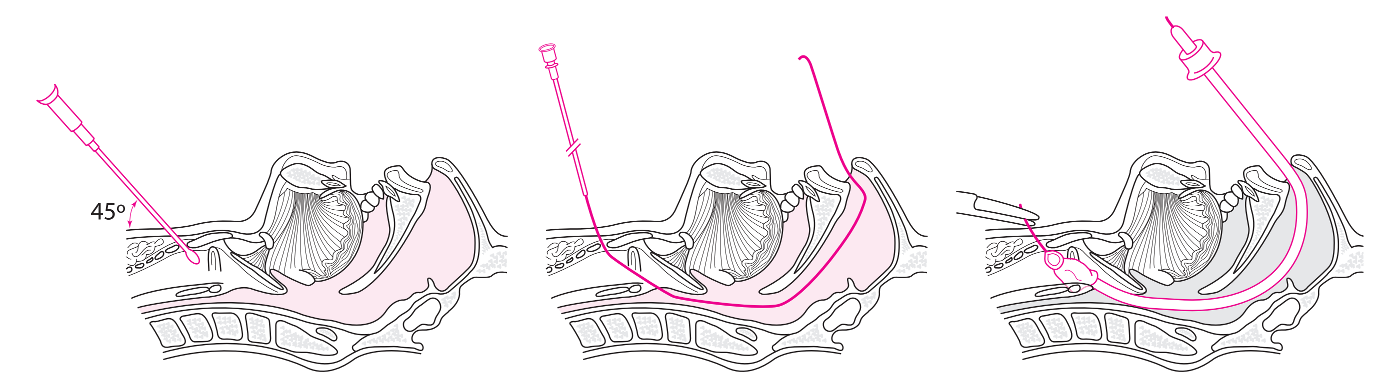


Figura 12-12 Intubación retrógrada.

están parcialmente bloqueados por los agentes anestésicos, que todavía no se eliminan en forma completa. El anestesiólogo continúa vigilando de manera estrecha a su paciente; y así inicia la fase de recuperación anestésica que termina en la sala de recuperación cuando el paciente recupera sus reflejos homeostáticos y estabiliza sus signos vitales.

Anestesia local y regional

La anestesia local es el bloqueo reversible de la percepción o transmisión del dolor por la acción directa de un fármaco. La presencia del anestésico en las terminaciones nerviosas interrumpe la conducción nerviosa sensitiva e insensibiliza una parte del cuerpo sin modificar la función cerebral; tiene la ventaja de que permite que el paciente permanezca consciente durante la operación, ya que se evitan los inconvenientes de las complicaciones respiratorias de la anestesia general.[81] Al usar la anestesia locorregional se reducen los costos de la operación, se reduce la ansiedad del paciente, y la anestesia puede ser administrada por el mismo cirujano en los procedimientos de cirugía ambulatoria.

De manera habitual en el enfermo operado con anestesia locorregional no es necesario el mismo grado de cuidados de enfermería que en los pacientes que se operan con anestesia general porque no evoluciona con el estado de semiinconsciencia que se observa en el despertar de éstos. Con el uso de técnicas especiales es posible prolongar la anestesia local durante horas o días con el fin de controlar el dolor posoperatorio, y también se usan en el tratamiento del dolor crónico en las clínicas del dolor.

Mecanismos de acción

Los anestésicos locales comparten una estructura molecular común en la que ciertos enlaces de su fracción lipofílica, también llamada aromática, pueden ser ésteres o amidas; esta diferencia es la que sirve de base para su clasificación. La procaína es el prototipo de los anestésicos que tienen el enlace éster; al mismo grupo pertenecen la cocaína, la hexilcaína y la tetracaína. Ejemplos de anestésicos locales de enlace amídico son la lidocaína, la bupivacaína, la mepivacaína y la ropivacaína.

La estructura de los anestésicos está relacionada con sus propiedades de toxicidad y duración de acción; por consiguiente, las modificaciones en cualquier parte de la molécula alteran sus efectos. De manera ideal, la acción del anestésico debe ser reversible, no debe ser irritante ni lesionar de manera permanente la estructura del nervio. Algunos anestésicos tienen acción local que dura días o semanas, y esta propiedad es útil para controlar el dolor crónico. El efecto tóxico de estos fármacos sería mucho mayor si de manera accidental se inyectaran en los vasos sanguíneos y pasaran al torrente circulatorio, o bien, si la dosis fuera tan elevada que la absorción produjera concentraciones elevadas en el plasma.

Se sabe que las células nerviosas, al igual que las otras células del organismo humano, tienen mayor concentración de potasio en su interior al comparar la composición del protoplasma con el líquido extracelular, y que en este último predomina el ion sodio. En situaciones de reposo, la carga eléctrica en la superficie de la capa bilipídica de la pared de los axones es homogénea y se sabe que está eléctricamente polarizada como consecuencia de la concentración iónica desigual entre ambos lados de la membrana. Cuando la célula es estimulada, se produce en su superficie una onda de despolarización que la recorre en milésimas de segundo, seguida por otra onda de repolarización que significa el regreso al reposo. Así es como se cree que los impulsos nerviosos se propagan por lo general a lo largo de las fibras. Durante la propagación se registra un flujo activo de iones sodio hacia el interior de la célula a través de los canales que existen en la membrana celular para el transporte iónico; la repolarización representa el flujo de iones potasio en la dirección contraria con el consecuente consumo de energía; tal es la razón de que se llame mecanismo de la bomba sodio/potasio[82] (véase Membrana celular, capítulo 2).

Este tipo de fármacos actúa en las terminaciones nerviosas o en los nervios, donde se encuentra la sustancia en mayor concentración. Los anestésicos locales, al tener contacto con la membrana de los axones, impiden la abertura de los canales del sodio y mantienen la fibra polarizada, por ello se dice que mediante su acción "estabilizan la membrana", porque al impedir la entrada del sodio, impiden la despolarización y, por tanto, la transmisión del impulso nervioso (figura 12-13).

El diámetro del nervio y el perineuro son los factores físicos más importantes que afectan la difusión y el efecto de los anestésicos locales, por tanto, los nervios de mayor diámetro requieren mayor cantidad del fármaco para ser bloqueados; las pequeñas terminaciones o los nervios raquídeos en el espacio subaracnoideo, los cuales no tienen perineuro, son con facilidad bloqueados.

El metabolismo de estos compuestos anestésicos locales ocurre en el hígado; la seudocolinesterasa metaboliza los esterificados, sobre todo la procaína, en la sangre. La biotransformación de algunos de estos compuestos produce metahemoglobinemia (Citanest, prilocaína).

Su efecto puede variar desde 30 hasta 180 minutos o más y está relacionado con la dosis; se acostumbra incrementar la duración agregando adrenalina a la solución anestésica local.[83]

Generalidades

La preparación del paciente para la operación es la misma que se hace para el paciente que será operado con anestesia general; el hecho de que la anestesia seleccionada sea de otra naturaleza o que la operación programada sea para un paciente ambulatorio no invalida la necesidad de cumplir cada uno de los pasos del preoperatorio. Muchos pacientes desearán de cualquier modo estar dormidos durante el acto quirúrgico, y se debe considerar la posibilidad de efectuar una anestesia combinada, la cual en la mayor parte de los casos resulta conveniente.

Durante el acto quirúrgico se debe tener especial atención en las palabras y actitudes del grupo quirúrgico debido a que el paciente está despierto y puede escuchar. Salvo en los procedimientos muy simples, el enfermo debe estar en decú-

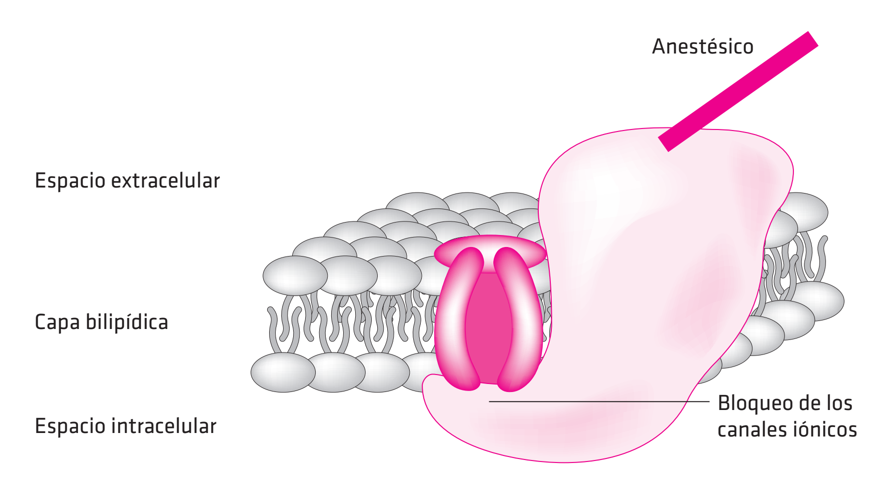


Figura 12-13 Acción de los anestésicos locales en la membrana celular.

bito, vestido en la forma reglamentaria y tener una venoclisis instalada para mantener la vía venosa permeable y recibir anestesia general en el momento que sea necesario. El anestesiólogo, a la cabecera del paciente, debe contar con todo el equipo para la sedación o la anestesia general, y vigilar de manera constante al enfermo con electrocardiografía (ECG), presión arterial no invasiva y evaluación de la función respiratoria, como mínimo.

Anestésicos locales de uso común

El anestésico local de uso más amplio en cirugía es el clorhidrato de lidocaína y viene en presentaciones de 0.5, 1, 2 y 5%; la última es la presentación hiperbárica o pesada, término que indica que es de mayor densidad que el líquido cefalorraquídeo y por ello es exclusiva para uso subaracnoideo. Además hay una solución al 2% con adrenalina que actúa como vasoconstrictor; ésta se usa cuando se desea tener efecto prolongado en regiones anatómicas que no tienen su circulación afectada.[84] También se pueden obtener en forma de gel para aplicar en las mucosas o envasadas en rociadores para uso en aerosol. En ninguna de sus presentaciones se recomienda rebasar la dosis de 6 mg/kg.

Toxicidad de los anestésicos locales

La manifestación tóxica de más importancia es la secundaria a las dosis excesivas, a la acumulación de dosis repetidas o a la inyección incidental del fármaco en el torrente sanguíneo. Los altos niveles en el plasma producen excitación o depresión del sistema nervioso, vértigo, visión borrosa y, en ocasiones, convulsiones o pérdida de la conciencia, y se puede llegar al paro respiratorio, además producen bradicardia, hipotensión y se puede llegar al paro cardiaco.[85] Precisamente los efectos de la lidocaína endovenosa sobre la conducción intracardiaca se emplean en cardiología para tratar ciertas arritmias[86] (véanse capítulos 13, El transoperatorio y 16, El posoperatorio).

La adrenalina agregada a los anestésicos locales puede causar isquemia y necrosis cuando se aplica en sitios anatómicos con compromiso vascular o en los tejidos con pequeños vasos en posición terminal, como puede suceder en los dedos de pacientes con isquemia, en los pabellones auriculares o en el prepucio de los niños.

Los fenómenos de hipersensibilidad o alergia son muy poco frecuentes con lidocaína, sin embargo en el pasado se observaron cuadros de manera particular graves con el uso de clorhidrato de procaína, que abarcaban desde dermatitis en los dentistas que la usaban con frecuencia, hasta urticaria y choque anafiláctico en las personas sensibles que la recibían inyectada. Si existe alguna duda sobre sensibilidad al anestésico se debe llevar a cabo una prueba cutánea, y si es negativa se aplica una dosis subcutánea de prueba antes de la anestesia (cuadro 12-3).

Técnicas de anestesia regional

Aplicación tópica

En esta técnica la anestesia se aplica de manera directa a las mucosas. Se puede hacer en pinceladas, instilando en la conjuntiva, administrando gel o aerosol con un atomizador. Desde luego, no hay acción alguna sobre la piel íntegra debido a la impermeabilidad de la queratina del estrato córneo. Sin embargo, en la piel que ha sufrido abrasiones o que no está epitelizada se aplica en forma de aerosol, en pinceladas o la piel se cubre con gel sobre el cual se coloca una curación oclusiva y se deja en contacto con la lesión durante varias horas.

■ **Cuadro 12-3** Dosis máximas de algunos anestésicos locales sin adrenalina.

Fármaco	Dosis	Para 70 kg
Lidocaína	4 mg/kg	280 mg
Bupivacaína	2 mg/kg	140 mg
Prilocaína	5 mg/kg	350 mg
Mepivacaína	3.5 mg/kg	245 mg

En la forma de aerosol se utiliza para anestesiar la faringolaringe y bloquear los reflejos laríngeos y la tos, o para colocar cánulas en procedimientos diagnósticos como las endoscopias.

Las mucosas absorben con rapidez el anestésico; la sensibilidad se bloquea en un minuto y así permanece un promedio de 30 minutos. En las exploraciones de las vías respiratorias (laringoscopia y broncoscopia), antes de la anestesia local se administra una medicación con atropina para evitar las secreciones que interfieran el contacto del anestésico con la mucosa. En la exploración de la vejiga por endoscopia se aplica gel intrauretral y se espera más de 15 minutos antes de la cateterización (figura 12-14).

En algunos procedimientos es posible anestesiar las superficies interiores de la nariz insertando aplicadores humedecidos en solución de lidocaína.

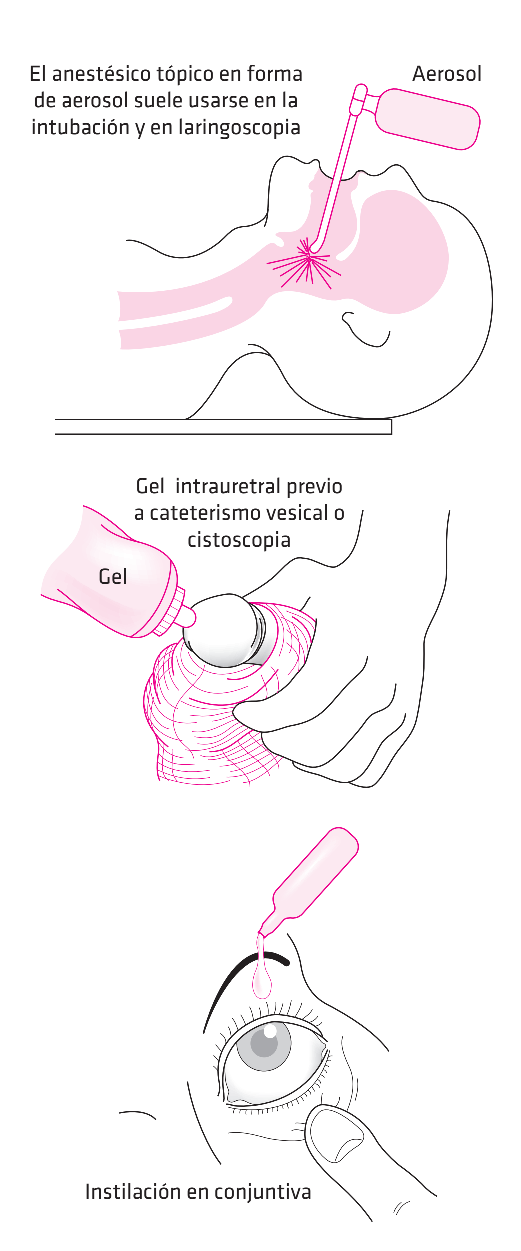


Figura 12-14 Anestesia tópica.

A pesar de que esta vía de administración tópica es al parecer inocua también se pueden administrar dosis excesivas que llegan a ser peligrosas.

Infiltración

Es la vía más útil y la más utilizada para operar al paciente ambulatorio y para procedimientos "menores"; por esta razón se resumen las reglas por seguir:

- El paciente siempre debe estar en decúbito y tener colocada una venoclisis para disponer de una vía venosa accesible.
- Se debe contar con recursos para el manejo de cuadros de hipersensibilidad o anafilaxia.
- Instalar mango para medir la presión arterial por método no invasivo es adecuado para que el anestesiólogo mantenga vigilancia durante todo el procedimiento.
- El cirujano o el anestesiólogo que haga el procedimiento debe vestir gorro y cubrebocas aun cuando no sea dentro de la sala de operaciones; debe efectuar el lavado quirúrgico reglamentario y vestir bata y guantes estériles.
- El campo operatorio debe ser preparado según los criterios de la técnica aséptica.
- Siempre se debe tomar la solución de un frasco nuevo para cada paciente.
- No se debe usar solución con adrenalina en regiones anatómicas con circulación comprometida.
- Antes de inyectar el anestésico se debe aspirar con el émbolo de la jeringa para tener la seguridad que no está haciendo la infiltración en el interior de un vaso sanguíneo.
- Si el paciente manifiesta dolor la infiltración es insuficiente.

En la infiltración local de anestesia para pequeñas incisiones y biopsias se utilizan agujas finas de calibres 25 a 30 y se hace un botón dérmico con unas décimas de centímetro cúbico. En seguida se cambia la aguja por una de calibre 21 o 22 y por el mismo botón ya anestesiado se infiltra el anestésico abarcando 3 cm alrededor del sitio en donde se propone ejecutar la incisión. Cuando se trata de superficies extensas que requieren más de un botón dérmico, se acostumbra hacer la infiltración en forma de un rombo y abarcar también cierta profundidad del tejido (figura 12-15).

Al inyectar el tejido adiposo se deben realizar aspiraciones frecuentes para asegurarse de no estar dentro de un vaso sanguíneo. En la operación de las heridas por traumatismo no se hace la inyección a través de la herida, sólo se debe infiltrar su perímetro e introducir la aguja desde tejido sano. Si se trata de una herida contaminada se prefiere el bloqueo regional o cualquier otra forma de anestesia para evitar la diseminación de la infección al inyectar (figura 12-16).

Bloqueo de campo

Consiste en infiltrar con inyecciones seriadas los tejidos adyacentes al sitio en que se ha de operar. El cirujano hace el botón dérmico y por él, con una aguja larga del número 21

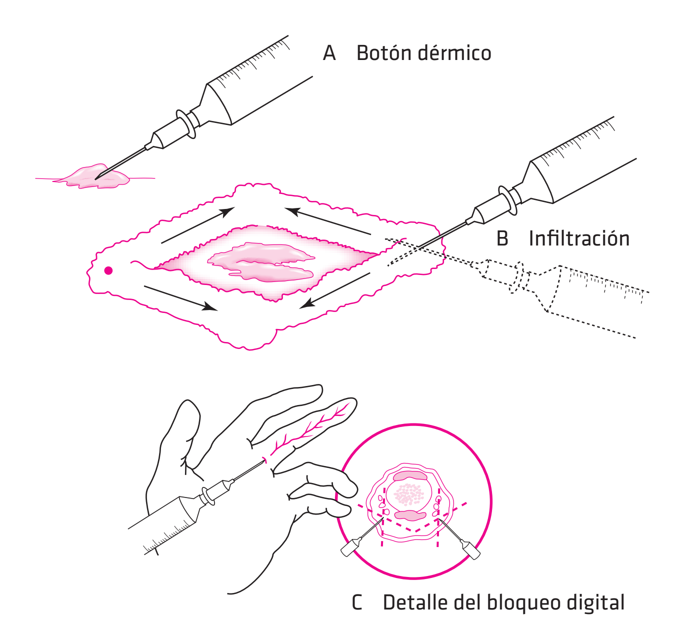


Figura 12-15 Anestesia por infiltración y bloqueo digital.

o 22, efectúa la infiltración subdérmica del anestésico diluido (lidocaína al 0.5%) en todo el perímetro del campo. El anestésico se inyecta a medida que la aguja avanza y siempre haciendo aspiración previa. Nunca se debe insertar la aguja hasta su base, pues ésta es un punto débil de la estructura y podría romperse y quedar sepultada en los tejidos. Si el perímetro es extenso, se retira la aguja y se reintroduce en

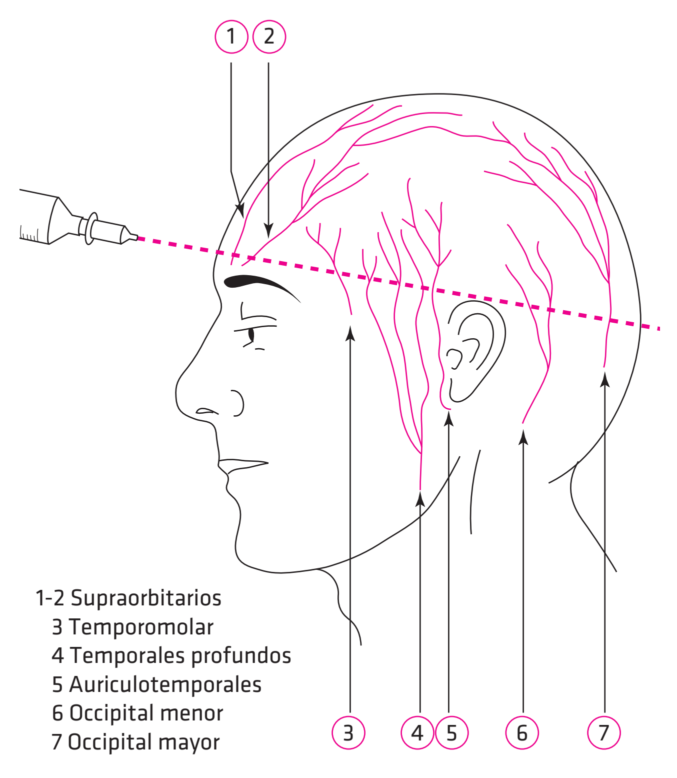


Figura 12-16 Detalle de anestesia por infiltración.

el sitio ya anestesiado para continuar la infiltración. Después de ser bloqueado el plano superficial, se infiltran los planos más profundos y las fascias aponeuróticas. Se puede usar este tipo de bloqueo en la pared abdominal.

La precaución esencial en este tipo de anestesia es que la instrumentista prepare la dosis total del anestésico en un recipiente e informe al cirujano acerca de la cantidad restante si el procedimiento se prolonga. En este tipo de bloqueo se puede perder con facilidad el control de la dosis.

Bloqueo regional

Otras regiones anatómicas son susceptibles de ser anestesiadas por bloqueo regional, infiltrando un nervio o nervios somáticos específicos para bloquear la sensibilidad de la región que inervan. Es útil de manera particular el bloqueo digital, el cual produce anestesia de un dedo o de un ortejo. Los nervios digitales yacen a los lados del hueso y cercanos a su cara palmar. Se prepara la piel, toda la mano y el puño, llegando hasta el tercio superior del antebrazo (figura 12-15). Se realizan dos botones dérmicos a los lados del dedo, inmediatamente después de la articulación metacarpofalángica, y se inyecta anestesia en el sitio anatómico del nervio; en seguida se hace la infiltración de pequeñas cantidades en forma de abanico. No se recomienda usar el anestésico con vaso constrictor en el bloqueo digital, porque puede causar isquemia e, incluso, gangrena, sobre todo en los pies de los pacientes diabéticos.

Otro bloqueo regional de uso común es el de los nervios intercostales. Proporciona excelente anestesia para procedimientos menores de la porción inferior del tórax o de la porción alta del abdomen. Se usa sobre todo en el alivio del dolor que producen las fracturas de las costillas.

El procedimiento es éste: se inyecta en el punto intermedio entre la línea axilar posterior y las apófisis espinosas, a nivel del ángulo costal posterior. La escápula obstruye el acceso a los espacios superiores hasta el séptimo nervio intercostal; en éstos se hace sobre la línea axilar posterior. El bloqueo efectivo se consigue al infiltrar uno o dos espacios intercostales arriba y abajo del dermatoma implicado; el nervio intercostal yace ligeramente por debajo del borde inferior de la costilla, está cubierto sólo por la pleura y acompaña a la vena y a la arteria intercostales, que están arriba de él.

Para bloquear los nervios intercostales se prepara el campo en la forma clásica; con el paciente sentado, se hace el botón dérmico en el sitio seleccionado y se dirige la aguja del número 22 a la porción inferior de la costilla.

En este sitio se aspira; si se obtiene aire, es que se ha penetrado la pleura; si es sangre, la aguja está en un vaso intercostal y se debe modificar la posición; sin aspiraciones obtiene más que vacío, se inyectan 5 ml de bupivacaína, cuyo efecto desde el punto de vista relativo prolongado alivia el dolor de una fractura costal (figura 12-17).

Otros bloqueos son propios de operaciones especializadas, aunque se citan, no se describen por estar fuera de los objetivos de este trabajo. Existen bloqueos específicos para anestesia regional de la cara y de la nariz, anestesia dental, anestesia de la lengua y del piso de la boca, anestesia amigdalina, anestesia de la faringolaringe y de las regiones del cuello.

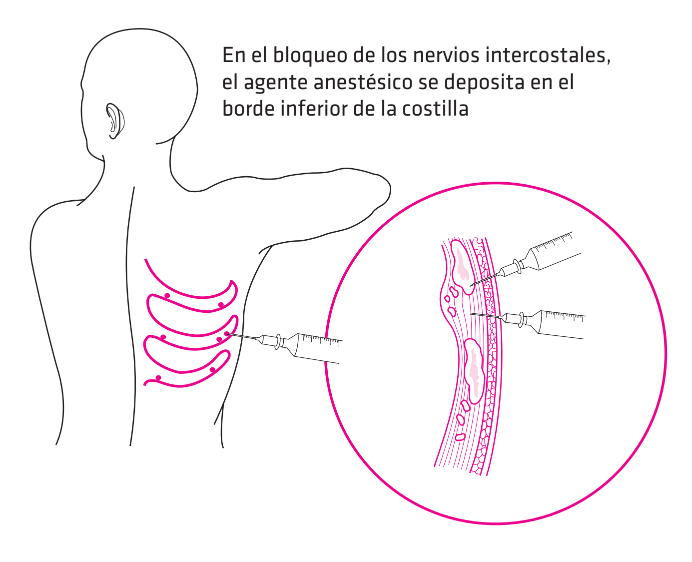


Figura 12-17 Bloqueo intercostal.

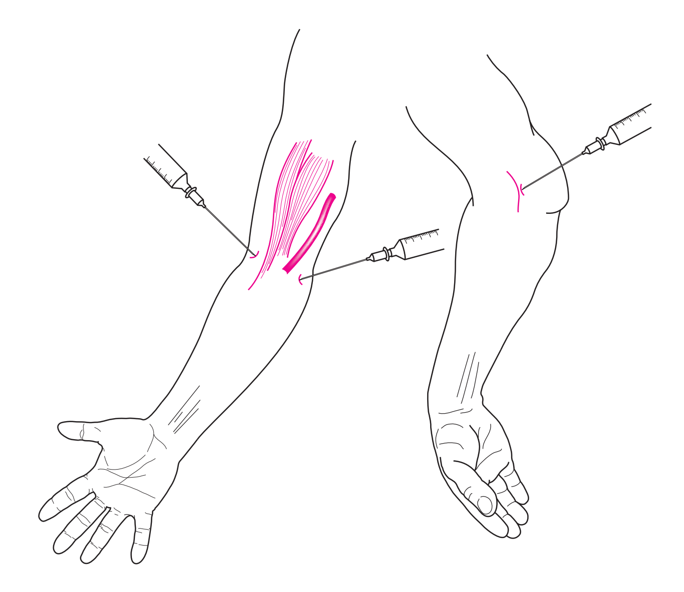


Figura 12-19 Bloqueo de los nervios mediano, radial y cubital en el pliegue del codo.

Otro bloqueo es el de la mano, el cual se hace infiltrando los nervios mediano, radial y cubital. La anestesia se completa con una infiltración en brazalete para abarcar todos los filetes sensitivos (figura 12-18).

A nivel del pliegue del codo se puede bloquear el nervio radial en el canal bicipital externo, del mediano en el interno y del cubital junto a la epitróclea (figura 12-19).

El pie puede ser bloqueado al inyectar anestésico en los nervios tibial anterior y posterior. En este caso, la infiltración se completa haciendo un círculo que rodea el tobillo al nivel de la base del maléolo interno; con esta infiltración se abarcan los nervios peroneo profundo, tibial, sural y cutáneo sural medial.

En cirugía ginecoobstétrica es común el bloqueo de los nervios pudendos.

Existe otra técnica de bloqueo regional por vía intravenosa; en ella se detiene la circulación de la extremidad con un mango neumático que la rodea y se inyecta el anestésico en las venas vacías. Tiene el inconveniente teórico de que al retirar el torniquete neumático se permite la entrada del anestésico al torrente circulatorio con mayor peligro de manifestaciones de toxicidad.

Bloqueo de plexos

El bloqueo de los plexos nerviosos está fundado en el conocimiento de la anatomía y suele hacerse en las regiones paravertebrales que abarcan los principales plexos nerviosos. Las raíces anterior y posterior de los nervios se unen en el agujero intervertebral para formar el tronco nervioso, objeto del bloqueo. Los plexos más accesibles con esta técnica son el plexo cervical y el plexo braquial; hay diversas técnicas

Los bloqueos de ambos se consiguen al infiltrar los nervios periféricos, siempre orientándose con las referencias anatómicas para su localización

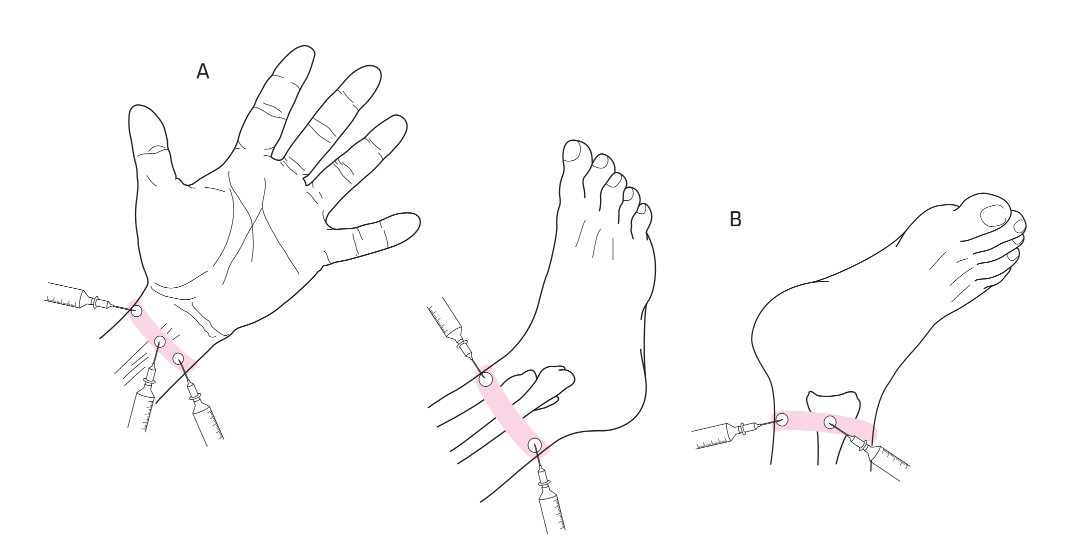


Figura 12-18 **A**) Bloqueo de la mano; **B**) bloqueo del pie.

y todas requieren la destreza adquirida por entrenamiento supervisado. La descripción que se hace aquí es para ejemplificar la relación que existe entre el conocimiento anatómico y las técnicas de bloqueo.

El plexo cervical recibe la sensibilidad de la porción lateral de la cabeza y del cuello; suele bloquearse vía lateral para lo cual la cabeza del paciente debe estar girada en el sentido opuesto al lado que se desea bloquear. En esta posición se identifican las apófisis transversas de las vértebras cervicales y se desplaza hacia delante la masa del músculo esternocleidomastoideo (figura 12-20A). Se hace un botón dérmico en el tercio medio del borde posterior del músculo, y mientras hace efecto esta primera dosis de anestésico se localiza la protuberancia que hace la apófisis transversa que está a la altura del cartílago tiroides y que corresponde a la sexta apófisis transversa. En ese punto se hace una sola inyección de 15 a 20 ml de la solución de lidocaína al 1% mientras que con la otra mano se desplaza hacia delante y hacia dentro el esternocleidomastoideo y la vaina carotídea con su contenido. Con esta técnica descrita por Winnie,[87] el anestésico se infiltra en el surco entre los escalenos y la apófisis cervical. El estudiante debe apreciar que para efectuar este bloqueo se requiere conocer con precisión la ubicación de los elementos debido a la proximidad de otros. No sorprenden los informes acerca de complicaciones graves al inyectar la arteria vertebral, o al aplicar inyecciones subaracnoideas o peridurales, y de parálisis de los nervios frénico y laríngeo. En manos expertas, el bloqueo cervical permite realizar operaciones en la cara lateral del cuello y en las arterias carótidas;[88] sin embargo, las otras técnicas más seguras y reproducibles hacen poco frecuente este planteamiento anestésico.

El bloqueo del plexo braquial es un recurso mucho más frecuente en la clínica y tiene antecedente histórico en el primer bloqueo hecho por Halsted en 1884. Después de la síntesis de la procaína, el bloqueo de plexo se convirtió en uno de los procedimientos más comunes en anestesia regional y, en la actualidad se utilizan por lo menos tres técnicas diferentes:[89,90] el método supraclavicular, el método transaxilar con inyección alrededor de la arteria axilar y el interescalénico. Diferentes autores han hecho estudios comparativos sobre la efectividad y seguridad de cada una de las técnicas y concluyen que los resultados son similares con 80 a 95% de bloqueos adecuados para cirugía.[91] Si la técnica se ejecuta en forma apropiada, las complicaciones son poco frecuentes; para la vía supraclavicular de Kulenkampff ha habido punción de la cúpula pleural con neumotórax o sin él,[92,93] en tanto que con la vía axilar se observa la punción de los vasos axilares con hematoma. En el método interescalénico de Winnie con el bloqueo transitorio del nervio frénico ha habido parálisis del diafragma; el bloqueo del laríngeo inferior ha originado parálisis de la cuerda vocal, y se ha observado bloqueo también temporal de la cadena simpática con síndrome de Horner[94] (las vías supraclaviculares no se ilustran).

El bloqueo transaxilar es el preferido para muchos porque tiene menos complicaciones,[95,96] aunque con frecuencia debe completarse con infiltración en otros nervios superficiales (figura 12-20B y C). El plexo braquial está formado por las divisiones anteriores de los cuatro últimos nervios cervicales y el primer torácico, el plexo transcurre desde las apófisis transversas hasta el vértice de la axila, donde se forman los nervios braquiales; en su trayecto está rodeado por una extensión de la aponeurosis cervical, de manera que si se inyecta un volumen suficiente de anestésico se bloquea el plexo.

El procedimiento es como sigue: el paciente se coloca acostado con el brazo en abducción de 90°, el antebrazo flexionado y la cabeza volteada al lado opuesto. La axila debe estar rasurada y lavada; enseguida se aplica el antiséptico y se aísla la región con compresas estériles que se colocan rodeando el área, pero sin cubrir las referencias anatómicas. Se localiza por palpación el pulso axilar. Se hace un botón dérmico con anestésico en la porción más alta de la axila y con una aguja de calibre 23 adaptada a una jeringa cargada con el anestésico se hace una punción en dirección al pulso arterial; cuando el paciente experimenta parestesia, se aspira con el émbolo de la jeringa y si no se obtiene sangre se inyecta el anestésico. En caso de obtenerse sangre se retira unos milímetros la aguja

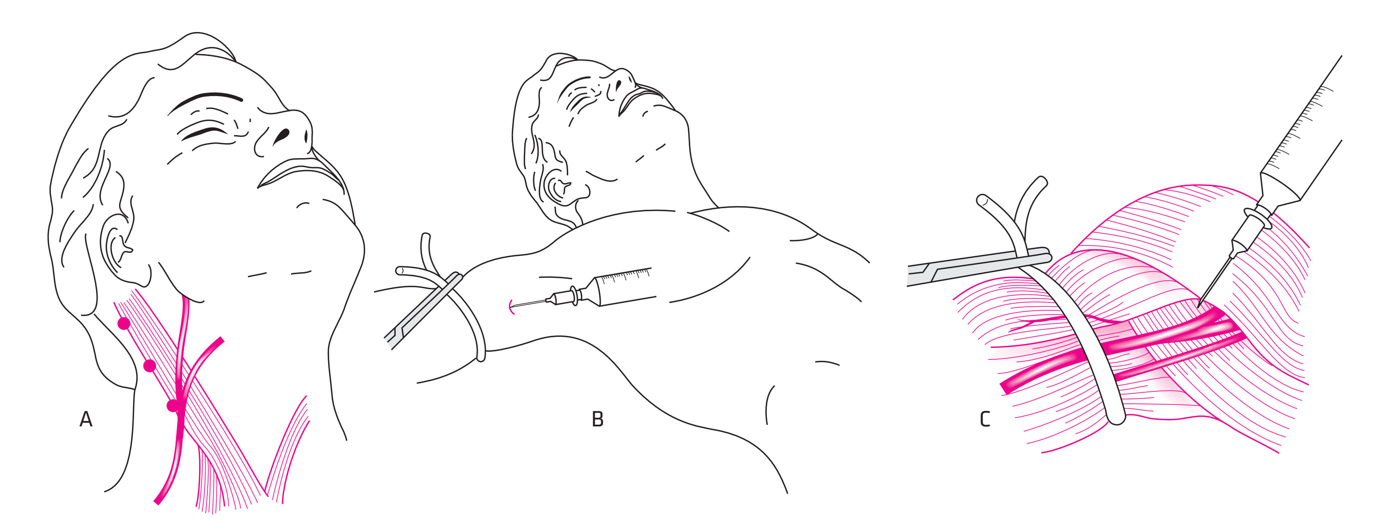


Figura 12-20 Bloqueo del plexo cervical (**A**) y del plexo braquial (**B** y **C**).

y se vuelve a aspirar para tener seguridad de que ya no está en el interior de la arteria. No tiene mucha importancia la punción arterial porque el calibre de la aguja es tan pequeño que no producirá sangrado, ni colección de sangre. La inyección se hace en la vaina del paquete vasculonervioso[97] y se distribuye a lo largo del plexo. Para ello se necesita inyectar de 30 a 50 ml de lidocaína al 1%.

Con frecuencia se tiene que completar con una infiltración en brazalete si se desea obtener anestesia del músculo cutáneo.

Anestesia espinal o subaracnoidea

El primer intento de anestesia dentro del canal raquídeo lo hizo Corning en 1885 y quizás depositó el anestésico en el espacio peridural; en 1891 Quincke alcanzó el espacio subaracnoideo, pero los primeros usos clínicos de anestesia espinal los hicieron por separado Bier en Alemania, Tuffier en Francia, Tait y Matas en EUA entre 1898 y 1899.[98]

Con objeto de prolongar los efectos de la anestesia espinal, en 1932 se agregó el uso de agentes vasopresores[99] y, en 1935, Sise ideó agregar glucosa a la solución del anestésico para aumentar su peso específico y hacer que el bloqueo alcanzara con facilidad los nervios raquídeos al elevar la cabecera de la mesa de operaciones.[100] En 1940, Lemmon[101] dejó la punta de la aguja en el espacio subaracnoideo durante toda la operación para tener anestesia continua, y el perfeccionamiento de la idea fue logrado por Tuohy,[102] quien insertó un catéter a través de la luz de una aguja de calibre 16 para posibilitar la administración de dosis repetidas del agente durante la operación.

La ventaja principal de esta anestesia es que relaja los músculos por completo y proporciona buena analgesia; el trastorno fisiológico que sufre el paciente es menor que el que se observa con la anestesia general, por lo que se prefiere en varias intervenciones ginecoobstétricas, pero el paciente está alerta y no experimenta amnesia.

La médula espinal se extiende en el canal raquídeo desde el foramen magno hasta el nivel de la primera vértebra lumbar. En su trayecto emergen a intervalos los filamentos nerviosos posteriores (sensitivos) y anteriores (motores) que se unen para formar nervios raquídeos de función mixta y salen del canal raquídeo por los agujeros de conjunción (*foramina intervertebralis*) en 31 pares de nervios raquídeos. Los que emergen en la porción distal de la médula se prolongan hacia abajo y hacia los lados formando la cola de caballo (*cauda equina*). La médula espinal termina a la altura de la primera o segunda vértebra lumbar en 90% de las personas, pero en casos excepcionales y en los niños puede extenderse abajo de estos niveles.

Acompañan a las fibras motoras las fibras del sistema simpático y las células preganglionares que yacen en la columna intermediolateral de la médula espinal. Las fibras simpáticas emergen junto con los nervios raquídeos de la región torácica y de los primeros dos o tres nervios raquídeos lumbares. Si los anestésicos espinales alcanzan regiones bastante altas pueden paralizar estas fibras simpáticas que tienen como función controlar el calibre de los vasos pequeños del cuerpo; la parálisis de estos nervios ocasiona vasodilatación y caída de la presión arterial. La médula espinal y las raíces nerviosas están íntimamente cubiertas por la piamadre y están alojadas en un saco formado por la aracnoides adyacente a la duramadre, que es la más gruesa de las meninges. La duramadre y la aracnoides están adheridas y las dos son penetradas por la aguja espinal como si fueran una sola membrana. Entre la piamadre y la aracnoides está el líquido cefalorraquídeo, que protege y sostiene a la médula espinal y a los nervios. Rodeando a la duramadre está el espacio peridural, ocupado por tejido celular graso; afuera de este espacio están por delante los cuerpos vertebrales y por atrás las láminas y las apófisis espinosas conectadas unas con otras por los ligamentos espinosos. El líquido espinal o cefalorraquídeo se desplaza a una rapidez tan insignificante que los materiales que se introducen en el espacio quedan casi estacionados; sin embargo, la respiración, el latido cardiaco, el esfuerzo de la tos, el estornudo o las posiciones con la cabeza abajo pueden diseminar las soluciones que se inyectan.

Cuando se inyecta un anestésico local en el espacio subaracnoideo, se inicia la anestesia en esa región. Se bloquean las raíces de los nervios raquídeos, los ganglios dorsales y la periferia de la médula espinal. El anestésico absorbido penetra con rapidez las fibras nerviosas. La anestesia desaparece cuando el anestésico pasa hacia la circulación sistémica por medio de los capilares linfáticos.

La hipotensión que produce la raquianestesia depende de la interrupción de los impulsos nerviosos simpáticos preganglionares y posganglionares, así como de los reflejos barorreceptores que controlan la presión arterial. La parálisis de los intercostales no produce insuficiencia respiratoria, pero si son alcanzadas las raíces de los nervios frénicos, se produce parálisis del diafragma y habrá dificultad para respirar; entonces será necesario tratar la insuficiencia respiratoria. La acción sobre los intestinos y las vías urinarias produce cambios menores.

Recomendaciones

Este tipo de anestesia se emplea en las operaciones de la porción baja del abdomen, regiones inguinales, extremidades inferiores o del perineo.

La raquianestesia no se aplica en pacientes que padecen hipotensión arterial ni en los que tienen deformaciones en la columna vertebral o se han sometido con anticipación a operaciones de la misma, ni en los que sufren infecciones de la piel, sobre todo en sitios cercanos a la región en que se planea realizar la punción. Tampoco se debe usar en pacientes que están recibiendo anticoagulantes o en enfermos con trastornos mentales, o que tengan miedo o sientan aprensión por el procedimiento.

Equipo

El material necesario para esta anestesia viene preparado en juegos esterilizados en forma industrial y en charolas de material plástico desechable; la aguja que se utiliza es la aguja de Silverman o alguna de sus modificaciones que son

de suficiente longitud para alcanzar el espacio subaracnoideo; el calibre debe ser 20 a 22 (figura 12-21).

Punción lumbar

Se prefiere colocar al enfermo en decúbito lateral con la espalda cerca del borde de la mesa de operaciones. Si la anestesia se pretende localizar en uno de los lados, el paciente será colocado con el lado que se opera hacia abajo cuando se usa solución hiperbárica o del lado opuesto si es ligera. Las rodillas se llevan lo más cerca posible de la barba del paciente. La piel de la espalda se prepara con solución antiséptica coloreada en un área extensa y se coloca una compresa de campo de 75 cm por lado con una ventana central de 20 cm. Se identifica la prominencia de la apófisis espinosa de la cuarta vértebra lumbar y se traza una línea imaginaria que la conecte con las espinas iliacas posteriores y superiores (línea de Tuffier, figura 12-22). Con este punto ya determinado se puede escoger, palpando las apófisis, el espacio intervertebral en donde debe tener lugar el abordaje, que puede ser en el segundo, tercer, cuarto o quinto espacio lumbar.

Cuando se ha decidido la altura de la punción, se fija entre los dedos índice y medio de la mano izquierda el espacio seleccionado y se hace un botón dérmico con el anestésico. En seguida, se hace avanzar poco a poco la misma aguja en la

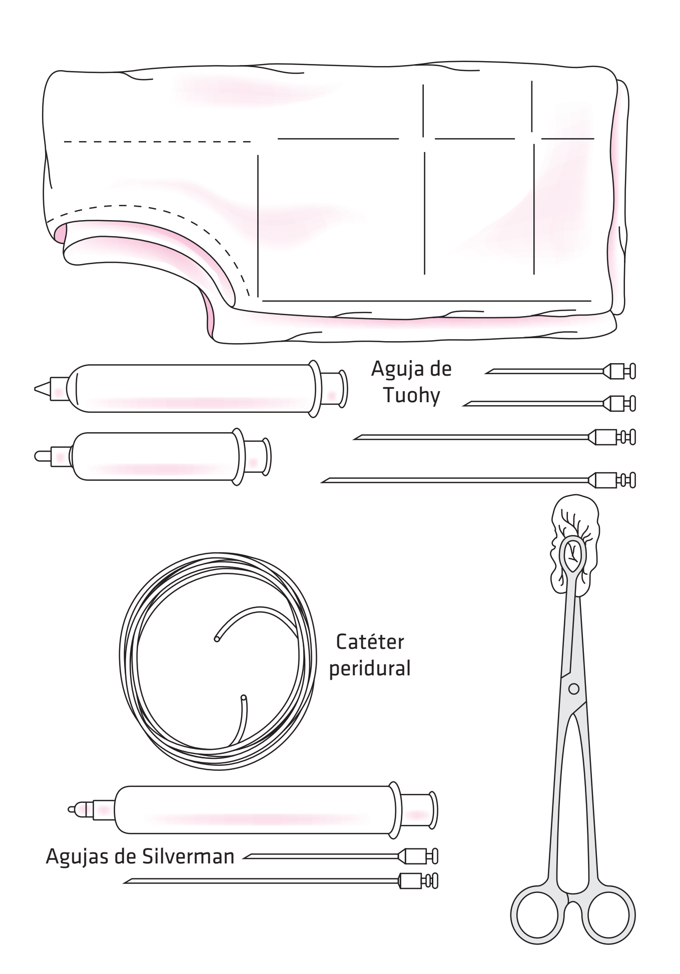


Figura 12-21 Material para anestesia epidural y subaracnoidea.

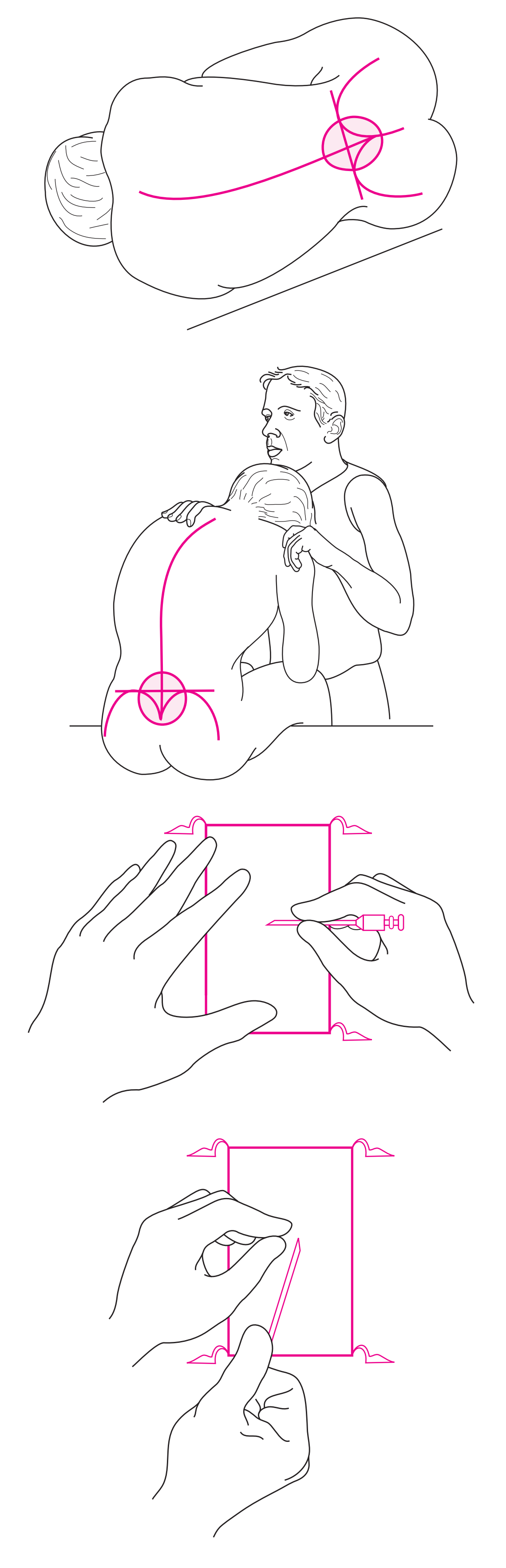


Figura 12-22 Punción lumbar.

dirección del canal espinal, siguiendo para ello el plano sagital del cuerpo y no paralela al plano horizontal de la mesa de operaciones; al avanzar se inyectan 0.5 ml de anestésico. Si la aguja tropieza con plano óseo, se retira sin sacarla, se orienta un poco en sentido cefálico y se vuelve a avanzar; si topa de nuevo con plano óseo, es evidente que no está en el espacio intervertebral y se tiene que buscar otro sitio de punción. La aguja se cambia por una aguja espinal (aguja de Silverman) que se hace avanzar en el mismo sentido y en ángulo de 90° con la línea media longitudinal de la espalda, pero en algunas ocasiones se debe dirigir de manera directa en sentido cefálico, hasta tener la sensación táctil de que se ha pasado un plano fibroso y que los anestesiólogos comparan con la sensación de perforar una tarjeta. Cuando se utilizan agujas de calibres 22 a 26 F no existe esta sensación. Es conveniente retirar el estilete a intervalos frecuentes para observar la salida de líquido cefalorraquídeo por el pabellón de la aguja al llegar al espacio subaracnoideo que se alcanza a una profundidad aproximada de 6 cm. Si la parestesia persiste se debe extraer la aguja unos milímetros para no inyectar en una raíz nerviosa. La jeringa que contiene la dosis seleccionada del anestésico se ajusta al pabellón de la aguja, se sostiene con firmeza para no dislocar la aguja y se inyecta poco a poco.

Complicaciones

Durante la anestesia la complicación más indeseable es la hipotensión arterial y la disminución en la ventilación pulmonar.[103] Después de la operación es común el dolor de cabeza intenso, que se exacerba al ponerse el paciente de pie; se atribuye a la fuga del líquido cefalorraquídeo por el sitio de punción de la duramadre y puede durar varios días o semanas.[104] La infección del sitio de punción y la del canal raquídeo con meningitis son complicaciones poco frecuentes,[105] pero las secuelas neurológicas con incapacidad funcional por dolor en forma transitoria o permanente se han dado a conocer desde el inicio de este procedimiento[106] y como consecuencia se han abandonado y buscado otras técnicas. Sin embargo, la anestesia subaracnoidea contribuyó grandemente a la evolución de la anestesia regional y estimuló el progreso de la anestesia general al ser objeto de una de las evaluaciones más extensas en la cirugía de la primera mitad del siglo XX cuando se concluyó en un estudio de 857 000 casos que la mortalidad en 1950 era menor cuando se usaba anestesia espinal que cuando se operaba con anestesia general.[107]

Anestesia epidural

También recibe el nombre de anestesia peridural y existe una variante conocida como anestesia caudal. Se refieren los dos nombres a la técnica en la que el anestésico se deposita dentro del canal raquídeo en el espacio que rodea a la duramadre. Este tipo de anestesia se difundió después de la anestesia subaracnoidea y ahora es la que prefieren anestesiólogos y cirujanos. La anestesia epidural es útil en los casos en los que el bloqueo neuronal prolongado puede ser provechoso, como en el diagnóstico y tratamiento del dolor, y en el tratamiento de la disfunción del sistema nervioso autónomo.

El espacio epidural se extiende desde la base del cráneo hasta la extremidad terminal del conducto vertebral por abajo;[108] tiene la característica de ser más ancho en la parte posterior. Dicho de otro modo, hay más espacio peridural entre la duramadre y los arcos vertebrales y es atravesado por los nervios raquídeos cubiertos por la duramadre en su camino hacia los agujeros intervertebrales y sacros. Además de los nervios, en este espacio existe un plexo venoso y un tejido areolar laxo (una grasa semifluida), que recubre y protege a todas las estructuras; todas las estructuras están sujetas por conexiones fibrosas entre la duramadre y la columna vertebral, las cuales son más numerosas en la parte anterior. Una característica importante del espacio peridural es que la presión en su interior es ligeramente más baja que la atmosférica.

El anestésico que se deposita en el espacio peridural quizá actúa en los sitios en los que el revestimiento de la duramadre es más delgado, y penetra las raíces nerviosas y los ganglios raquídeos dorsales por difusión a través de las meninges. La profundidad de la penetración es de manera directa proporcional a la liposolubilidad del agente anestésico y, por esta razón, el inicio de la anestesia es más lento que el que se obtiene cuando se deposita en el espacio subaracnoideo.

La difusión depende del volumen inyectado, mientras la duración del efecto depende de la liposolubilidad y del uso de adrenalina. La presencia del plexo venoso y el volumen desde el punto de vista relativo alto de anestésico hacen que los efectos sistémicos de la absorción del medicamento sean frecuentes. La hipotensión arterial es menor que la observada en la anestesia subaracnoidea, pero los efectos neurógenos sobre la circulación por bloqueo simpático siempre están presentes, y a ellos se suma la depresión directa del miocardio cuando el anestésico pasa a la circulación general. A veces el anestesiólogo utiliza en forma profiláctica medicamentos vasopresores con la anestesia epidural.

Equipo

La charola estéril con el equipo también está preparada en forma comercial y con materiales desechables. Este equipo consta de la aguja de Tuohy o alguna de sus modificaciones comerciales en las que el orificio terminal de la aguja tiene orientación lateral y está equipada con un oclusor o mandril, al igual que la aguja de punción raquídea de Silverman.

Otro elemento esencial es un catéter peridural de polivinilo de longitud suficiente para insertarlo en el espacio peridural y llevarlo a todo lo largo de la espalda del paciente hasta un sitio accesible al control del anestesiólogo. Su calibre delgado (número 17) le permite pasar libremente por la luz de la aguja de Tuohy; el material es flexible para soportar dobleces y es resistente a la torsión. Tiene marcas en toda su longitud. El catéter tiene un pabellón en su extremo posterior para adaptarse al pivote estándar de las jeringas; al interior del catéter hay un estilete de metal de la misma longitud para dar consistencia durante la inserción.

En un verdadero alarde de tecnología, la Escuela de Medicina de Tokio[109] incluye un fibroscopio extrafino en el equipo, el cual puede pasar por la aguja de Tuohy para efectuar bloqueos selectivos.

Punción epidural

La preparación del procedimiento en general es la misma que para la punción raquídea (figura 12-23), con la única diferencia de que los anestesiólogos prefieren no colocar al paciente tan flexionado como se hace para la punción espinal; con esto se pretende evitar la punción inadvertida de la duramadre. Se reitera la necesidad de seguir la técnica aséptica en forma escrupulosa.

Es preferible que la inserción esté en la línea media a nivel de L2 o L3, después de hacer el botón dérmico de anestesia por infiltración. Para seguir la técnica propuesta por Dogliotti se usa una aguja de Tuohy adaptada a una jeringa de 3 ml de capacidad que contiene aire o solución salina; se hace presión suave y constante sobre su émbolo. La aguja se empuja con la misma técnica y dirección que se usaría en una punción espinal. Cuando se atraviesa el ligamento amarillo se experimenta una pérdida brusca de la resistencia, y el aire o el líquido penetra al espacio peridural. Otra técnica sin acoplar la jeringa, la técnica de Gutiérrez, consiste en depositar en el pabellón de la aguja de Tuohy una gota de solución salina o del anestésico y avanzar la aguja; al llegar al espacio peridural, la presión negativa aspira la gota pendiente. Un método más reciente consiste en inyectar 3 a 5 ml de aire y retirar la jeringa de inmediato. Si está en el espacio epidural se obtiene reflujo de aire determinado por la elasticidad de la duramadre.[110] Otros autores conectan el pabellón de la aguja a un equipo de venoclisis que tiene una burbuja de aire; se identifica el espacio epidural por el goteo de la venoclisis.[111] Con cualquiera de las técnicas es importante aspirar con suavidad la jeringa para descartar la punción de la duramadre o de alguno de los vasos del plexo, lo cual se delataría por la aspiración de líquido cefalorraquídeo o de sangre.

En seguida se inyectan 3 ml del anestésico seleccionado y se espera por varios minutos por si hubiera reacciones adversas; si no se presentan se continúa con la inyección de la anestesia en la dosis calculada.

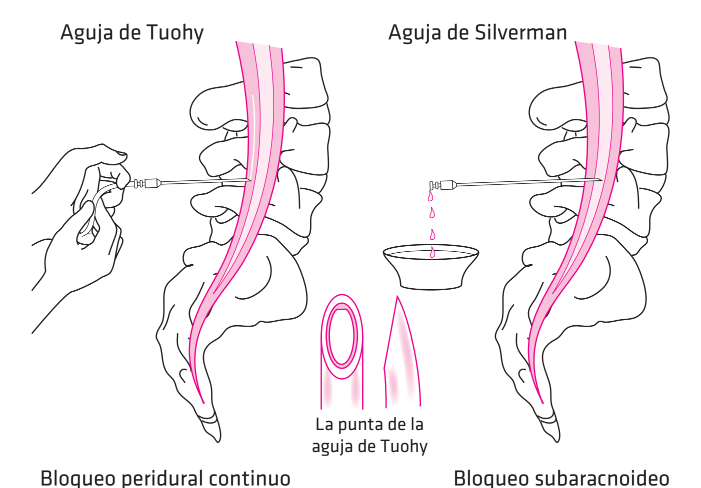


Figura 12-23 Diferencia entre anestesia peridural y subaracnoidea.

Cuando se desea obtener una anestesia continua se hacen inyecciones en dosis seriadas por medio del catéter que se pasa con el estilete y se adelanta 2 cm para alojarlo en el espacio epidural. Se extrae el estilete. Luego se extrae la aguja deslizándola sobre el catéter; se intenta conservar en la maniobra el catéter en su posición inicial o adelantarlo de manera ligera durante la extracción de la aguja. El catéter se fija con cintas adhesivas a lo largo de la espalda y se coloca al enfermo en la posición en la que será operado.

La inyección del anestésico se puede repetir cada 45 a 60 minutos para mantener la anestesia. La lidocaína es el medicamento preferido y se metaboliza poco a poco, pero la dosis acumulativa puede alcanzar valores tóxicos en el plasma cuando se usa durante muchas horas o días. La inyección repetida puede inducir tolerancia, lo que se conoce como taquifilaxia.

Complicaciones

Al igual que en la anestesia raquídea, las complicaciones temibles son la hipotensión y la insuficiencia respiratoria, pero son mucho menos frecuentes.[112] También son menos frecuentes la cefalea posoperatoria y las complicaciones neurológicas a largo plazo porque la duramadre no está implicada; estas observaciones son las que han determinado la preferencia de este procedimiento. Por otra parte, siempre está implícita la posibilidad de la punción subaracnoidea o de la inyección inadvertida en alguno de los vasos del plexo venoso y la posibilidad de fracaso para obtener anestesia por dislocaciones del catéter.

Bloqueo de Bier o bloqueo intravenoso

Existe otra variedad de anestesia local o regional que se conoce como bloqueo intravenoso o bloqueo de Bier, el cual fue desarrollado por Augusto Bier en Alemania en 1908 después de haber inventado la anestesia lumbar en 1898. El procedimiento endovenoso de este autor consiste en hacer el vaciamiento de la sangre de una extremidad por compresión y después se le mantiene sin sangre aplicando un torniquete en la base del miembro, el cual se rellena por vía venosa con una solución de anestésico local, se prefiere la prilocaína por ser el menos tóxico; el anestésico se distribuye en los tejidos a través de los vasos sanguíneos, de este modo se produce la anestesia local, sin que el anestésico llegue a la circulación general. El efecto anestésico se inicia a los 20 minutos de haber iniciado la infusión. Después de terminar la cirugía, se libera en forma gradual el torniquete, para evitar efectos de toxicidad sistémica al entrar de manera brusca en la circulación; es importante que el mango sea bien aplicado porque el ingreso del anestésico a la circulación general puede ocasionar graves trastornos en la frecuencia y en el ritmo cardiaco. Este procedimiento anestésico es poco difundido debido a sus peligros potenciales, pero muchas escuelas quirúrgicas lo utilizan en cirugía ortopédica, sobre todo en la fractura del antebrazo conocida como fractura de Colles.[113]

Referencias

1. Cohen JP. Historia y teorías de la anestesia general. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 5ª. ed., México: Nueva Editorial Interamericana, 48. 1978.
2. Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas. Academia Nacional de Medicina de México, AC. Relación de Consejos de Especialistas con Reconocimiento de Idoneidad y Médicos Certificados. Academia Mexicana de Cirugía y Asamblea de Especialidades, 17-50. 1996.
3. Partington JR. A history of chemistry. 3:237-301. 1962.
4. Greene JE. *100 Grandes Científicos*. México: Editorial Diana, 187. 1975.
5. Sima JM. History of the discovery of anaesthesia. *Virgina Medical Monthly*, 1877.
6. D'Allaines Cl. *Historia de la cirugía*. Colección ¿Qué Sé? Barcelona: Oikos-Tau, 68. 1971.
7. Manzanilla SM. *Antecedentes de la medicina y cirugía en México*. México: SM Manzanilla, 36. 1980.
8. Bandera B. La anestesia en los cardiacos. *Cirugía y cirujanos*, 1:239. 1933.
9. Lucas GH. The discovery of cyclopropane. Anesth Analg, 40:15-27. 1961.
10. Thomas KB. The development of anaesthetic apparatus. Philadelphia: *Blackwell Scientific Publications*, 1975.
11. Andrews PR, Mark LC. Structural specificity of barbiturates and related drugs. *Anesthesiology*, 57:314-325. 1982.
12. McIntyre AR. Historical background, early use and development of muscle relaxants. *Anesthesiology*, 20:409-415. 1959.
13. Kennedy SK, Longnecker DE. Historia y principios de la anestesiología. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 323-334. 1997.
14. Werthorpe R, Blutstein H. Anaesthetic agents and the ozone layer. *Anaesth Intensive Care*, 18(1):102-104. 1990.
15. Walker JR. What is new in inhaled anesthetics? *J Perianesth Nurs*, 11(6):404-409. 1996.
16. Curtis D. Sigmund Freud. *Lancet*, 347(9007):1040-1. 1996.
17. Schneck JM. Cocaine addiction and Dr. William S. Halsted. *J Clin Psychiatry*, 49(12):503-504. 1988.
18. de Jong RH. *The physiology and pharmacology of local anesthesia*. Springfield: Charles C Thomas Pub, 1970.
19. Ritchie JM, Cohen PJ. Cocaína, procaína y otros anestésicos locales sintéticos. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica médica*. México: Nueva Editorial Interamericana, 319. 1978.
20. Bruzek DB, Gelstfeld NS. Clinical study to evaluate the use of electronic anesthesia during dental hygiene procedures. Nor thwest Dent, 75(3):21-26. 1996.
21. Johnson ME. The use and relative effectiveness of electronic dental anesthesia (EDA) for reduction of dental pain. *Dentistry*, 16(1):8-9. 1996.
22. Asbury AK. Numbness, tingling, and sensory loas. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*, l4th ed. New York: McGraw-Hill, 122. 1998.
23. Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD. *Anestesiología,* 7ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 13. 1989.
24. Halabe Ch J, Lifshitz GA. *Valoración preoperatoria integral del adulto*. México: Limusa, 19. 1991.
25. Zollinger A, Pasch T. Risk assessment and patient information before anesthesia. *Schweiz Rudsch Med Parx*. 7:83(23): 708-712. 1994.
26. Adriani J. Preanesthetic Medication. *JAMA*, 171:108. 1959.
27. Smith ThC, Wollman H. Medicación preanestésica. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica médica*, 5ª. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 57. 1978.
28. Griggs T, Adriani J, Benson W. Basal narcosis in children. *Anesth Analg*, 32:340. 1953.
29. Tolksdorf W. Preoperative stress, research approach and methods of treatment. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Sch merzther, 32(Suppl 3):S318-S324. 1997.
30. Benson WM, Schiele BC. *Tranquilizers and antidepressant drugs*. Springfield: Charles C. Thomas, 1964.
31. Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD. *Anestesiología*, 7ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 39. 1989.
32. Fragen RJ, Funk DI, Avram MJ, *et al.* Midazolam versus hydroxyzine as intramuscular premedicant. *Can Anaesth Soc J*, 30:136-141. 1983.
33. Eckenhoff JE, Oech SR. The effect of narcotics and antagonists upon respiration and circulation in man. *Clin Pharmac Ther*, 1:483-524. 1960.
34. Marta JA, Davis HS, Eisele JH. Vagomimetic effect of morphine and Innovar in man. *Anesth Analg Curr Ress*, 52:817-821. 1973.
35. Hug CC Jr. Opioids: clinical use as anesthetic agents. *J Pain Symptom Manage,* 7(6):350-355. 1992.
36. Innes IR, Nickerson M. Atropina, escopolamina y fármacos antimuscarínicos relacionados. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica médica*. 5ª. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 434. 1978.
37. Doenicke A. Optimizing preparation for surgical intervention. *Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 32(Suppl 3):5309-5312. 1997.
38. Ganong WF. *Fisiología médica*. México: El Manual Moderno, 5. 1966.
39. Bueche F. *Fundamentos de física*. 41. ed. México: McGraw-Hill, 140-141. 1984.
40. Montgomery R, Conway T, Spector A. *Bioquímica*. Madrid: Mosby Year Book Wolfe Publishing, 489. 1992.
41. Ganong WF. *Fisiología médica*. México: El Manual Moderno, 125-135. 1966.
42. Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD. *Anestesiología*, 7ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 110. 1989.
43. Kennedy SK, Longnecker DE. Historia y principios de la anestesiología. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 324. 1996.
44. Goodman LS, Gilman A. *Bases farmacológicas de la terapéutica*. Ed. Interamericana México; 1978.
45. Cullen DI, Eger EL, Stevens WC *et al.* Clinical signs of anesthesia. *Anesthesiology*, 36:21-36. 1972.
46. Jessop J, Jones JG. Evaluation of the actions of general anesthetic in the human brain. *Gen Pharmacol*, 23:927-935. 1972.

47. Thornton C, Catley DM, Jordan C, *et al.* Enfluorane anesthesia causes graded chances in the brain-stem and early cortical auditory evoked response in man. *Br J Anaesth*, 55:479-486. 1983.
48. Eger EL. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology*, 80(4):906-922. 1994.
49. Ore PC. Bull Soc Chirurg, L400-412. 1872.
50. Burkhardt L. Munchen Med Wehnschr, 2:2365-2369. 1909.
51. Lundy JS. Intravenous anesthesia: preliminary report of the use of two new thiobarbiturates. *Proc Staff Meet Mayo Clin*, 10:536-543. 1935.
52. Marshall BE, Longnecker DE. Anestésicos generales. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*, 7ª. ed. McGraw-Hill Interamericana, 343. 1996.
53. Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD. *Anestesiología*, 7ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 149. 1989.
54. Vuyk J, Mertens MI, Olofsen E, *et al.* Propofol anesthesia and rational opioid selection: determination of optimal EC50 EC95 propofol-opioid concentrations that assure adequate anesthesia and a rapid return of consciousness. *Anesthesiology*, 87(6):1549-1562. 1997.
55. Nirmalan M, Beaty P. Spontaneous movement after injection of propofol. *Anaesthesia*, 52(12):1237-1238. 1997.
56. Servin FS, Desmonta JM, Melloni C, *et al.* A comparison of 2% and 1% formulations of propofol for the induction and maintenance of anaesthesia in surgery of moderate duration. *Anaesthesia*, 52(12):1216-1221. 1997.
57. Thorpe SJ, Balakrishnan VR, Cook LB. The safety of patient-controlled sedation. *Anaesthesia*, 52(12):1144-1150. 1997.
58. Crawford MW, Lerman J, Sloan MH, *et al.* Recovery characteristics of propofol anaesthesia, with and without nitrous oxide: a comparison with halothane/nitrous oxide anaesthesia in children. *Paediatr Anaesth*, 8(1):49-54. 1998.
59. Lazar ER, Jolly DT, Tam YK, *et al.* Propofol and thiopental in a 1:1 volume mixture is chemically stable. *Anesth Analg*, 86(2):422-426. 1998.
60. Soyka M, Schutz CG. Propofol dependency. *Addiction*, 92 (10):1369-1370. 1997.
61. Sklar GE. Propofol and postoperative infections. *Ann Pharmacother*, 31(12):1521-1523. 1997.
62. Gross JB, Zebrowski ME, Carel WD, *et al.* Time course of ventilatory depression after thiopental and midazolam in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology*, 58:540-544. 1983.
63. Samuelson PN, Reves JG, Kouchoukos NT, *et al.* Hemodynamic response to anesthetic induction with midazolam or diazepam in patients with ischemic heart disease. *Anest Analg*, 60:802-809. 1981.
64. Migden DR, Reardon RE. Etomidate sedation for intubation. *Am J Emerg Med*, 16(1):101-102. 1998.
65. Bergen JM, Smith DC. A review of etomidate for rapid sequence intubation in the emergency department. *J Emerg Med*, 15(2):221-230. 1997.
66. de Jong FH, Mallios C, Jansen C, *et al.* Etomidate suppresses adrenocortical function by inhibition of 11 beta-hydroxylation. *J Clin Endocrinol Metab*, 59(6):1143-1147. 1984.
67. Shaffer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and rational opioid selection. *Anesthesiology*, 74:53-63. 1991.
68. Adams HA. From the racemate to the eutomer: (S)-ketamine. Renaissance of a substance? *Anaesthetist*, 46(12):1026-1042. 1997.
69. Koelle GB. Agentes de bloqueo neuromuscular. En: Goodman LS, Gilman A (ed): *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 5ª. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 486-494. 1987.
70. Scholz J, von Knobelsdorff G, Peters K, *et al.* Mivacurium —a new muscle relaxant compared with atracurium and vecuronium. *Anaesthesiol Reanim*, 22(4):95-99. 1997.
71. Rigg JD, Wilson AC. Mivacurium or vecuronium for muscular relaxation in day-case surgery. *Eur J Anaesthesiol*, 14 (6):630-634. 1997.
72. Ransom ES, Mueller RA. Safety considerations in the use of drug combinations during general anaesthesia. *Drug Saf*, 16(2): 88-103. 1997.
73. Amrein R, Hetzel W, Allen SR. Co-induction of anaesthesia: the rationale. *Eur J Anaesthesiol Suppl*, 12:5-11. 1995.
74. Lin CY. Simple, practical closed-circuit anesthesia. *Masui*, 46(4):498-505. 1997.
75. Morita S, Goto T, Niimi Y. Closed circuit anesthesia: its foundation and application. *Masui*, 43(6):915-920. 1994.
76. Naef AP. *The story of thoracic surgery; milestones and pioneers*. Toronto: Hogrefe & Huber Publishers, 22. 1990.
77. Boyd DA, Bernhard WN, Spencer FC. Tracheal intubation and mechanical ventilation. En: Sabiston N, Spencer FC (ed): *Gibbon's surgery of the chest.* Philadelphia: WB Saunders Co., 182. 1983.
77A. Pennant JH, White DF. The laryngeal mask airway. Its uses in anesthesiology. *Anesthesiology*, 79(1):14463. 1993.
77B. Joo HS, Rose DK. The intubating laryngeal mask airway with and without fiberoptic guidance. *Anest Analg*, 88(3):662-6. 1999.
77C. Agrawal S *et al.* Airway management in prone position with an intubating laryngeal mask airway. *J Clin Anesth*, 19(4):293-5. 2007.
78. Dripps DR, Eckenhoff El, Vandam EL. *Anestesiología*, 7ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 189-192. 1989.
79. Chalkeidis O, Kotsovolis G, Kalakonas A, *et al.* A comparison between the Airtraq and Macintosh laryngoscopes for routine airway management by experienced anesthesiologists: a randomized clinical trial. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. Mar;48(1):15-20. 2010.
80. Ortiz Cortés JM, Touma Fernández AG, Caballero Aceituno MJ. Airtraq laryngoscope as an alternative to fiberoptic tracheal intubation in the awake patient. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. Nov;56(9):575-7. 2009.
81. Scott DB. *Técnicas en anestesia regional*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 12. 1988.
82. Brobeck JR. Director. Best y Taylor. *Bases fisiológicas de la práctica médica.* 10ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 46-48. 1982.
83. Scott DB. *Técnicas en anestesia regional*. México: Editorial Médica Panamericana, 19. 1988.
84. Lawrence C. Drug management in skin surgery. *Drugs*, 52(6):805-817. 1996.
85. Covino BG. Toxicity of local anesthetics. En: Stoetling RK, Barash PG, Gallagher TJ (ed): *Advances in anesthesia*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 37-65. 1986.
86. Opie HL. *Fármacos en cardiología*, 4ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 237-239. 1996.
87. Winnie AP, Ramamurthy S, Durrani Z, *et al.* Interscalene cervical plexus block: a single-injection technic: *Anesth Analg*, 54(3):370-375. 1975.

88. Mehta Y, Juneja RJ. Regional analgesia for carotid artery endarterectomy by Winnie's single-injection technique using a nerve detector. *Cardiothorac Vasc Anesth*, 6(6):772-773. 1992.
89. Schmidt E, Racenberg E, Hildebrand G. Complications and risks of brachial plexus anesthesia with special reference to long-term damage. *Anasth Intensivther Notfallmed*, 16 (6):346-349. 1981.
90. Gatra A, Barrou L, Mekki-Berrada R, *et al.* A brachial plexus block and locoregional anesthesia of the upper limb. A propos of 50 cases. *Acta Chir Belg*, 86(6):344-348. 1986.
91. Fleck JW, Moorthy SS, Daniel J, *et al.* Brachial plexus block. A comparison of the supraclavicular lateral paravascular and axillary approaches. *Reg Anesth*, 19(1):14-17. 1994.
92. Yamano Y. Safe method of supraclavicular brachial-plexus anesthesia. *Arch Orthop Trauma Surg*, 102(2):92-94. 1983.
93. Maruyama M, Hashizume C, Kitagawa E. Parascalene brachial plexus block. *Masui*, 38(12):1647-1652. 1989.
94. Alcione A, De Gasperis A, Lorenzetti A, *et al.* Block of the brachial plexus: comparison of three techniques. *Minerva Anestesiol*, 52(6-7):221-226. 1986.
95. Schmidt E, Racenberg E, Hildebrand G, *et al.* Complications and risks of brachial plexus anesthesia with special reference to longterm damage. *Anasth Intensivther Notfallmed,* 16 (6):346-349. 1981.
96. van Meerbeeck JP, Gheur F. Axillary approach of brachial plexus block. *Acta Anaesthesiol Belg*, 32(4):323-325. 1981.
97. Lanz E, Theiss D, Jankovic D. The extent of blockade following various techniques of brachial plexus block. *Anesth Analg*, 62(1):55-58. 1983.
98. Keys TE. *The history of surgical anesthesia*. New York: Schuman, 1945.
99. Jianu A, Enescu E, Frica T. Rachianesthesie mit perkain. *Zen tralbl F Chir*, 59:1797-1800. 1932.
100. Sise LR. Pontocaine-glucose solution for spinal anesthesia. *Surg Clin Nort Am*, 15:1501-1509. 1935.
101. Lemmon WT. A method for continuous spinal anesthesia. *Ann Surg*, 3:141-147. 1940.
102. Tuohy EB. Continuous spinal anesthesia. *Surg Clin North Am*, 30:1797-1803. 1950.
103. Dripps RD, Vandam LD. Hazards of lumbar puncture. *JAMA*, 147:1118-1122. 1951.
104. Gardner WJ. The mechanism of postpuncture headache. *Cleveland Clin Qat*, 10:85-90. 194.
105. Dickson WEC. The cerebrospinal fluid in meningitis. *Postgrad MJ*, 20:69-75. 1944.
106. Dripps RD, Vandam LD. Long term follow-up of patients who received 10 098 spinal anesthetics. *JAMA*, 156:1486-1494. 1954.
107. Cole E. A defense of spinal anesthesia. *Anesthesiology*, 11:464-475. 1952.
108. Testut L, Jacob O. *Tratado de anatomía topográfica*, 8ª ed. Barcelona: Salvat Editores, 575-576. 1952.
109. Abe K, Yamaguchi M, Kitamura A, *et al.* Selective epidural nerve root block using a superfine fiberscope. *Masui*, 45 (3):367-369. 1996.
110. Curelaru I. Identification of the epidural space by air-fluid reflux. *Prakt Anaesth*, 11(6):424-427. 1976.
111. Michel MZ, Lawes EG. Identification of epidural space by dripmethod. *Reg Anesth*, 16(4):236-239. 1991.
112. Vandam LD. Complications of spinal and epidural anesthesia. En: Orkin FK, Cooperman LH (ed): *Complications in anesthesiology*. Philadelphia: JB Lippincott, 75-105. 1983.
113. Holmes C. McK. Intravenous Regional Blockade. Neural Blockade in Clinical Anesthesia & Management of Pain. *Lippincott*, USA. 343:354. 1992.



El transoperatorio

[...] un pequeño descuido puede llevar a un gran problema;
por falta de un clavo se perdió una herradura;
por falta de una herradura se perdió un caballo;
por falta de un caballo se perdió un jinete;
por falta de un jinete se perdió una batalla
y por una batalla se perdió un reino;
todo por falta de un clavo de herradura.
Benjamín Franklin

Contenido

Introducción

Un equipo humano con funciones bien definidas ejecuta todos los actos que se suceden en el curso de una operación. Los controles se inician con la identificación del paciente al ingresar a la sala; el trato personal; la colocación en la posición correcta para tener acceso a la región en la que se tiene que operar y el ofrecimiento del mejor confort posible. Por ello es muy importante en este capítulo explicar con claridad que la máxima atención se dirige a la vigilancia de las funciones vitales y a describir los equipos con los que se cumple esta función. Asimismo, se mencionan las posibles complicaciones anestésicas y quirúrgicas del transoperatorio y se fijan los criterios para diagnosticarlas y tratarlas de manera oportuna.

Se llama control transoperatorio a los cuidados clínicos que se llevan a cabo en un paciente que está siendo sometido a un acto quirúrgico. Con estos cuidados se pretende asegurar la estabilidad de los mecanismos homeostáticos del enfermo durante la exposición al trauma quirúrgico y a la anestesia.

Ya se mencionó antes (véase capítulo 10) que la división del trabajo en la sala de operaciones genera dos grupos: el primero, llamado grupo estéril, encabezado por el cirujano que atiende el acto quirúrgico en sí; el segundo, denominado grupo no estéril, a cuya cabeza se encuentra el anestesiólogo como responsable directo del control clínico del enfermo durante la intervención. Resulta así que el trabajo en equipo significa compartir la responsabilidad del cirujano por su paciente. El hecho de compartir la responsabilidad no significa que se transfiera; por lo cual el cirujano es siempre el **coordinador responsable** de que cada uno de los miembros del grupo esté alerta y cumpla los cuidados intraoperatorios.

Identificación del paciente

En la entrada al área gris el personal de enfermería revisa las condiciones de presentación del enfermo; confirma el nombre del paciente y corrobora que coincida con el del expediente clínico y con el nombre impreso en el brazalete de identificación. En el expediente se verifican los datos de la nota operatoria para comprobar el diagnóstico, la operación programada y la nota de consentimiento.[1] En algunos hospitales se marca con lápiz la piel del sitio de la operación y en otros más se acostumbra pedir al enfermo que él mismo marque el lado en que será operado cuando se trata de las extremidades o de operaciones en un lado del cuerpo. Si se han preparado productos hemáticos (sangre o sus derivados), se comprueba que los rótulos de las etiquetas en los paquetes coincidan con el nombre del enfermo, con el grupo sanguíneo y con el informe de las pruebas cruzadas.

Cuidados generales en el transoperatorio

Hay varios puntos que vale la pena enfatizar sobre los cuidados básicos del paciente en este momento.

- El control riguroso de estos cuidados lo debe llevar una persona designada del grupo de enfermería; representa un beneficio indiscutible para el paciente y para las instituciones que todo el grupo comprenda con precisión esta necesidad.
- Todos los miembros del grupo deben vigilar sus actitudes y palabras para crear un ambiente tranquilo, ordenado

y de respeto. De este modo se evita el sentimiento de angustia o de temor en el enfermo que a ellos se confía. Es preciso poner especial atención cuando se trata de una operación en la que la anestesia es local.

- Se protegen los ojos y las conjuntivas, ya que podrían sufrir agresiones físicas y químicas de las que el paciente anestesiado no se puede defender. Los párpados se mantienen cerrados para evitar desecación de las conjuntivas, que produciría lesiones ulceradas en el posoperatorio.[2]
- Las salientes óseas se protegen con cojines de hule espuma, de los que se tienen en la sala de operaciones una buena variedad en tamaños y formas, porque la presión sostenida por tiempo prolongado llega a producir escaras en los talones, en el sacro y en la región occipital (figura 13-1).[3]
- Es muy frecuente que el enfermo llegue a la sala con sondas y venoclisis instaladas; por tanto, es indispensable verificar la posición correcta de cada una de ellas y su permeabilidad antes de iniciar la anestesia. Las sondas se conectan a las bolsas recolectoras para iniciar la cuantificación por hora o minutos de los líquidos que se obtienen.
- Al enfermo se le coloca inicialmente en decúbito dorsal y, después, al acomodarlo en la posición operatoria definitiva (véase más adelante) no se permiten zonas de compresión que puedan lesionar los tejidos blandos. El peso de la mesa de Mayo sobre la cresta anterior de la tibia o sobre los ortejos produce necrosis extensa y lesiones dolorosas en los tegumentos.[4]
- Se debe impedir la acción de objetos pesados en el tórax y en el abdomen porque obstaculizan los movimientos respiratorios.
- Se evitan posiciones forzadas que puedan estirar el plexo braquial; las extremidades se colocan de tal manera que no se comprima el trayecto de los paquetes neurovasculares. Se han descrito numerosos síndromes de compresión de los troncos nerviosos causados por mantener posiciones inadecuadas durante un tiempo prolongado. Las más frecuentes son la compresión del nervio mediano, del nervio radial y del nervio cubital en las extremidades superiores, así como también del nervio peroneo común o del safeno interno y del nervio ciático en las inferiores.[5]
- Cuando se mantiene por tiempo prolongado la hiperextensión de las extremidades superiores puede originarse un síndrome de elongación del plexo braquial con incapacidad funcional de varios meses de duración (figuras 13-2 y 13-3).
- Las flexiones exageradas o la hiperextensión de las extremidades inferiores en pacientes ancianos pueden causar luxaciones e incluso fracturas; la más común de ellas es la de la articulación coxofemoral. Algunos pacientes tienen limitaciones en la movilidad de la columna cervical y otros más sufren dolor crónico de las extremidades inferiores por hernias en los discos intervertebrales lumbares; en todos ellos se deben evitar las maniobras o posiciones forzadas que aumenten los daños orgánicos ya existentes. Las flexiones y rotaciones extremas del cuello ocasionan lesiones permanentes de la columna cervical.
- Se debe proteger al paciente contra la retención o la pérdida de temperatura corporal. Los mecanismos termorreguladores del enfermo anestesiado se han reducido y lo hacen susceptible a los cambios de temperatura.[6]
- En los niños es obligado el uso de colchones térmicos; los prematuros o neonatos se operan a menudo en la misma unidad térmica en que están siendo atendidos. El anestesiólogo controla estos equipos (figura 13-4). En los adultos, el colchón térmico es indispensable cuando se opera con método de hipotermia durante la anestesia, y es opcional para otros tipos de operaciones.

Figura 13-1 Cuidados generales del paciente en el transoperatorio.

Monitoreo transoperatorio

El objetivo fundamental de los cuidados intraoperatorios es proporcionar seguridad al paciente, y con el fin de cumplir esta meta todo enfermo que se somete a cirugía debe ser monitoreado. Se entiende por monitoreo el registro instrumental de las constantes fisiológicas para vigilar en forma continua y detectar cualquier trastorno. Este control es superior con mucho a la simple observación clínica donde sólo se usan los sentidos. El diccionario de Oxford define al monitor como "algo que previene o avisa. Un instrumento que mide de manera continua o a intervalos una condición que debe ser mantenida dentro de límites preestablecidos". Los instrumentos de monitoreo se consideran "la caja negra" en el tratamiento del paciente, en particular en aquellos expuestos a un acto anestésico-quirúrgico y en estado crítico.[7] El monitoreo identifica y prevé situaciones, siempre y cuando su expresión, gráfica o numérica, se someta al análisis humano.

Los avances en los aspectos de seguridad y en el monitoreo son enormes, y la abundante información que se acumula puede hacer perder el objetivo; por ello es necesario

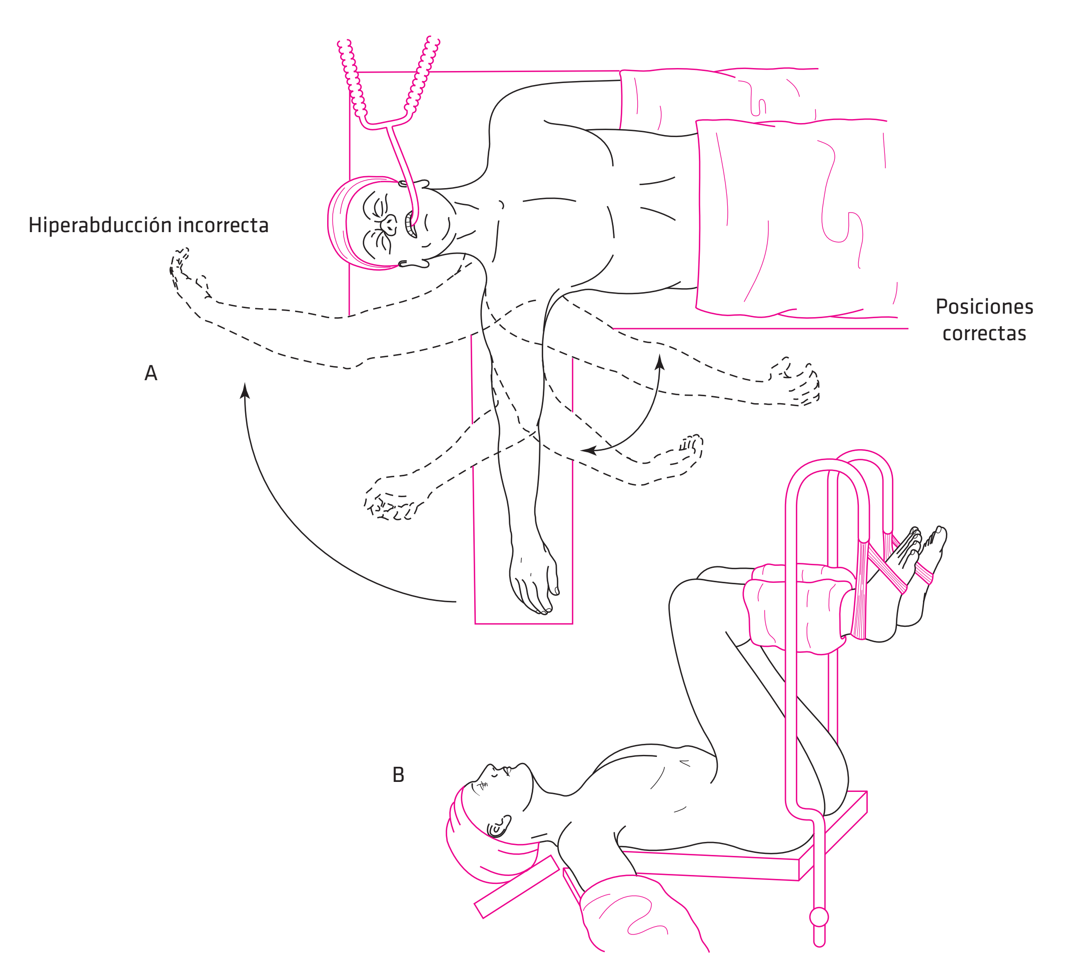


Figura 13-2 Prevención de posiciones forzadas. **A**) Hiperextensión e hiperflexión. **B**) Compresión de troncos neurovasculares.

entender de manera clara que el monitoreo no sustituye a la actividad intelectual de los participantes en el acto quirúrgico.[8] Ningún equipo de monitoreo por complejo y de vanguardia que parezca puede sustituir el juicio clínico del médico, la observación continua del paciente, el diagnóstico oportuno de las desviaciones y el tratamiento adecuado.

En sus inicios, la anestesia era un arte al que todavía estaba por llegar el conocimiento científico. La palpación del pulso, la observación del color de la piel y de las mucosas, la respiración, la auscultación de los ruidos cardiacos, quizá la presión arterial en los adultos y la estimación de los signos reflejos eran los estándares para la evaluación del estado de los pacientes y de la "profundidad de la anestesia". Hasta hace poco el registro de estos signos fue el único control durante la intervención quirúrgica de bajo riesgo; se registraron en repetidas ocasiones incidentes que se habrían prevenido con un sistema de control más efectivo.

Los primeros intentos de monitoreo se dirigieron al sistema cardiovascular. Los aparatos que se utilizaron fueron simples y no invasivos. Harvey Cushing introdujo el método de Riva-Rocci para medir la presión arterial en la anestesia a principios del siglo XX, pero transcurrieron 50 años para que el electrocardiograma transoperatorio tuviera aceptación general y todavía más tiempo para que el anestesiólogo se

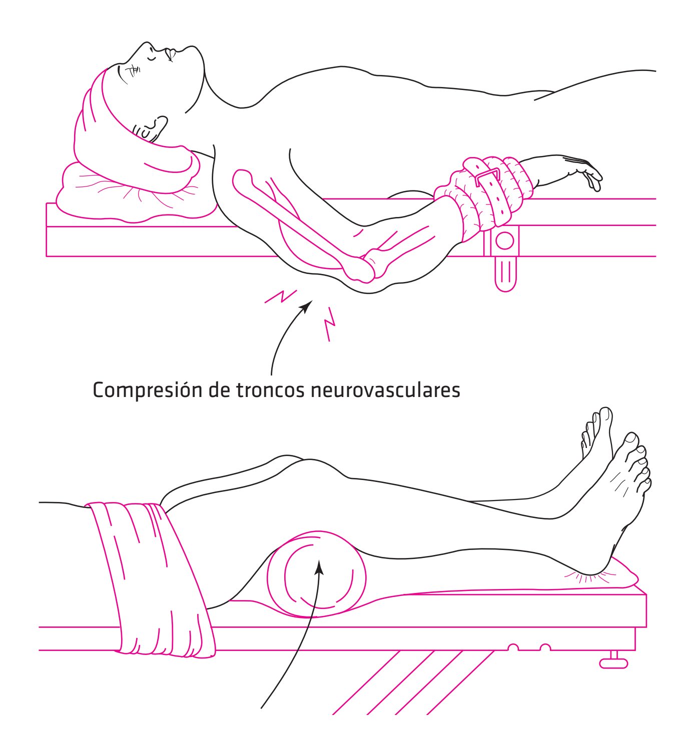
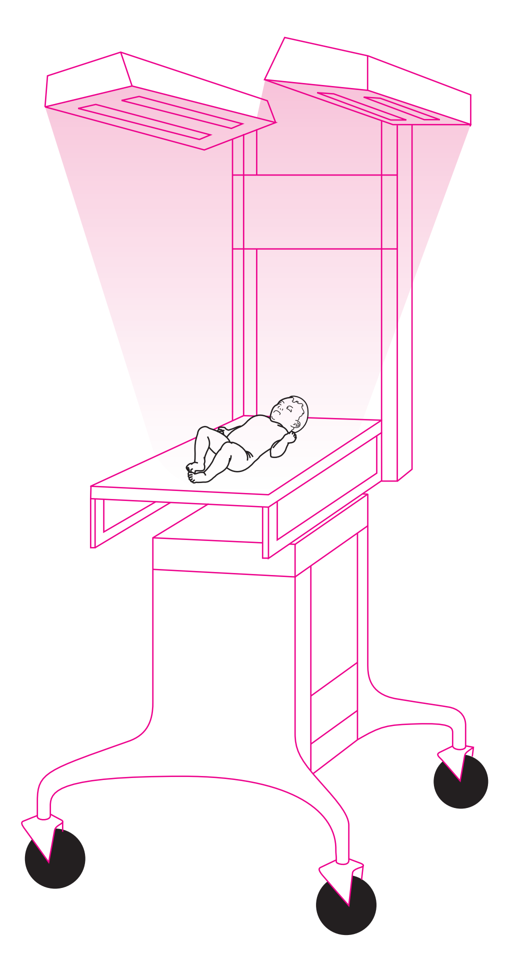


Figura 13-3 Prevención de posiciones inconvenientes.



En los extremos de la vida es esencial el control de la temperatura corporal. La unidad tipo Ohio suministra calor radiante, es servocontrolada y permite operar a los neonatos en la misma cama

Figura 13-4 Unidad térmica en los cuidados generales del transoperatorio.

sintiera cómodo con el aparato de electrocardiografía dentro de la sala.[9]

Mediante el monitoreo durante la cirugía y después de ella se registran los cambios fisiológicos, incluso la respuesta del paciente a los anestésicos y a la operación; además, se identifican y previenen los incidentes críticos que se pudieran originar por errores humanos o fallas en el funcionamiento de los equipos. La supervisión y el control automatizado de la profundidad de la anestesia sería deseable, pero todavía no se ha logrado en la práctica clínica.[10] Para cada anestésico existe cierto grado de valores mínimos o principios básicos de control; en algunos países las dosis están sujetas a regulaciones y líneas de recomendación.

Además de informar y alertar en forma constante al anestesiólogo, la máquina de anestesia es un componente principal del sistema integrado de cuidados anestésicos y se puede considerar un subsistema especial para suministrar gases, vapores anestésicos, ventilación del paciente y eliminación de gases de desecho. De manera ideal, las alarmas de seguridad, a menudo añadidas como auxiliares necesarios, deben formar parte de la máquina misma. El sistema anestésico debe proporcionar información sobre el estado clínico del paciente y el funcionamiento de la máquina, al mismo tiempo que suministra los anestésicos y los agentes farmacológicos.[11] A medida que aparecen niveles más complejos para procesar la información y nuevas técnicas de presentación, los instrumentos electrónicos en la sala de operaciones proporcionan mejor información al anestesiólogo.[12] No obstante, el equipo digital en la sala de operaciones sólo debe entenderse como un instrumento auxiliar en la toma de decisiones.[13]

En la actualidad, entre los estándares mínimos de control intraoperatorio de las operaciones de bajo riesgo deben estar el registro del electrocardiograma (ECG), presión arterial no invasiva, oximetría de pulso y capnografía (CO_2 espirado; de *Kaphnos*, "humo"). Exceptuando a la capnografía, estos controles se deben obtener también durante la anestesia regional y en los cuidados posanestésicos. Los centros bien equipados llevan el control mediante un juego básico de seis parámetros, que comprenden las necesidades de rutina en anestesia: presión arterial, ECG/frecuencia cardiaca, temperatura, fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), fracción espirada de dióxido de carbono ($FeCO_2$) y actividad cortical por análisis espectral del electroencefalograma (EEG). Se agregan parámetros de acuerdo con el estado del paciente y la complejidad del acto quirúrgico.[14]

El sistema ideal de monitoreo sería un equipo integrado y automatizado con el aparato de anestesia. La capacidad para conseguirlo existe, sin embargo, numerosas dificultades han retrasado su difusión. Un sistema integrado puede incrementar el "sexto sentido" del anestesiólogo, por eso los esfuerzos se dirigen hacia la estandarización de un mecanismo de interfaz, configurado y flexible, para llegar al sistema integrado de anestesia automatizada del futuro.[15]

Han surgido sistemas implantables en miniatura para vigilar en forma inalámbrica las constantes fisiológicas.

Es necesario advertir al estudiante, quien quizá ya haya tenido alguna experiencia, que el uso inadecuado de estos equipos puede conducir a grandes errores. Por tal razón los valores numéricos que se obtienen durante el monitoreo se deben evaluar desde el punto de vista de los hechos clínicos, pensando siempre en la posibilidad de errores en los sistemas. Se recomienda calibrar los equipos contra valores obtenidos de manera manual con manómetros de mercurio antes de cada operación.

Con los recursos actuales el anestesiólogo selecciona para cada caso el esquema de control, y lo hace de acuerdo con el riesgo quirúrgico y anestésico de su paciente. Se mencionan en seguida los sistemas de control y monitoreo disponibles en la cirugía actual. Los pacientes ambulatorios que ingresan a la sala de operaciones para someterse a una intervención con anestesia local o a procedimientos de tipo diagnóstico como las endoscopias, en las que no se requiere anestesia profunda, pueden ser controlados con métodos simples, pero deben ser tan rigurosos como si se tratara de una operación de alto riesgo debido a que siempre existe la posibilidad de complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente o su integridad.

Control de la función respiratoria

El paciente está seguro cuando sus vías respiratorias son permeables y funcionan. Se entiende por vías respiratorias las nasales, orofaríngeas, laringe, tráquea, bronquios con sus subdivisiones y los alvéolos. Y al decir que funcionan se comprende que el aire inspirado pasa sin obstrucción a la sangre arterial, oxigena los tejidos, y los productos de la combustión tisular regresan para cruzar la membrana alveolar, los cuales se liberan a la atmósfera sin obstáculo.

Importancia del aspirador

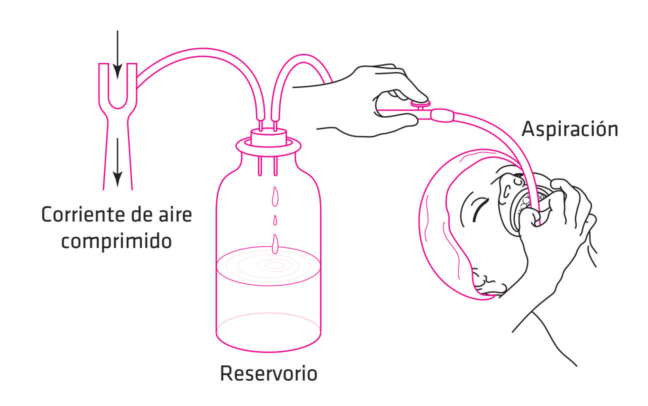
Ninguna anestesia se debe llevar a cabo si no se cuenta con un aparato de succión para aspirar líquidos dentro de la sala. En cualquier momento se puede presentar la necesidad de retirar fluidos o flemas e impedir que ingresen al árbol respiratorio. Hay una gran cantidad de cánulas diseñadas para este propósito, pero ninguna parece tener ventaja sobre una sonda de Nélaton estéril, que se recomienda manejar con las manos enguantadas, y que se conecta al tubo de aspiración. La intensidad de la succión se regula con un dispositivo interpuesto que tiene un orificio lateral (figura 13-5).

Mantenimiento mecánico de la respiración

El medio más seguro de mantener la función respiratoria de un paciente en anestesia general consiste en intubar la tráquea y mantener mecánicamente la respiración. El modo más simple de conseguir lo anterior es haciendo presión manual intermitente sobre la bolsa de mezcla del aparato de anestesia (figura 13-5). Se debe regular la presión manual porque si fuera muy elevada podría interferir con el retorno de la sangre venosa y lesionaría los alvéolos pulmonares. El mantenimiento mecánico se llama respiración asistida o ventilación mecánica, y se realiza con equipos automáticos que suministran y miden los volúmenes de los gases inhalados y espirados en el ciclo respiratorio.

Es importante tener presente que el aire que respiramos está formado por 21% de oxígeno, 78% de nitrógeno y 1% de otros gases. El porcentaje de oxígeno que se respira se conoce como fracción inspirada de oxígeno (FiO_2 = 20.9%) y durante la operación puede aumentar de acuerdo con las necesidades de cada paciente. En los aparatos automáticos de asistencia respiratoria se han incorporado sistemas para mezclar el oxígeno puro proveniente de la toma de gases con el aire ambiental, de modo que se puede seleccionar la fracción de oxígeno que se desea administrar al enfermo en el aire que inspira.

Además, los sistemas de ventilación mecánica tienen la capacidad de verificar la función pulmonar midiendo la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, la presión inspiratoria máxima y media, y la presión positiva al final de la espiración (PEEP, del inglés *positive end expiratory pressure*). Los ventiladores están equipados con alarmas que señalan cuándo se han rebasado los límites preseleccionados de presión baja o alta y de gas espirado.



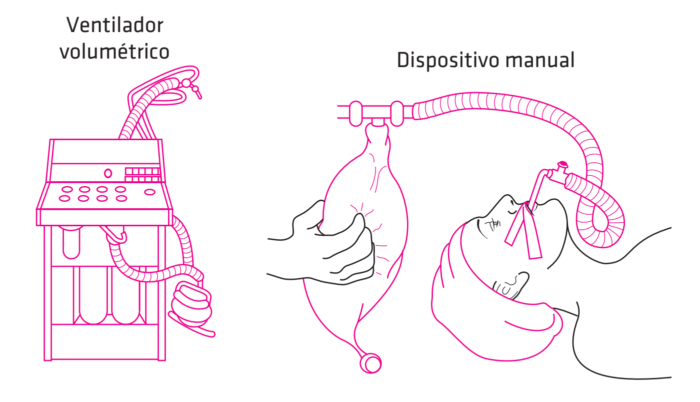


Figura 13-5 Mantenimiento de la función respiratoria.

Monitoreo de la función respiratoria

La función primordial del aparato respiratorio es mantener cifras óptimas de oxígeno (O_2) en la sangre arterial y permitir de manera simultánea la eliminación adecuada del dióxido carbónico (CO_2), que es el producto final del metabolismo celular.[16] La relación entre la producción de CO_2 y el consumo de O_2 se denomina cociente respiratorio y su valor normal es de 0.8. El ácido carbónico se halla en forma de CO_2 disuelto en la sangre; el aparato respiratorio lo excreta y lo regula, y una fracción es transportada por la sangre en forma de bicarbonato (HCO_3^-). En los alvéolos, el CO_2 es eliminado mediante el aire espirado (aire alveolar). Si falla, su eliminación aumenta la concentración de hidrogeniones y se altera el delicado equilibrio acidobásico de la sangre porque, cuando se incrementa la presión parcial de CO_2 (pCO_2), se reduce el pH sanguíneo y se produce el cuadro conocido como acidosis respiratoria. Por el contrario, la reducción de la pCO_2 arterial conduce a un aumento del pH sanguíneo y produce alcalosis respiratoria[17] (véase capítulo 17). Es pertinente aclarar que no todo el aire que entra y sale de las vías respiratorias (volumen corriente) participa en el intercambio de gases, ya que una parte permanece en las vías de conducción o en los alvéolos no perfundidos, lo que recibe el nombre de espacio muerto o ventilación desperdiciada (alrededor de 2 ml/kg de peso corporal ideal).

Los estados de acidosis respiratoria en el transoperatorio están ligados a las anomalías en el control de la ventilación o son secundarios a las alteraciones en la mecánica pulmonar

y en la estructura del parénquima pulmonar. La hipocapnia con alcalosis respiratoria se desencadena como resultado de hiperventilación de los alvéolos.

El médico se puede dar cuenta cuando su paciente está siendo bien oxigenado. Si el enfermo se mantiene con automatismo respiratorio o está bajo control manual, se procura mantener la frecuencia respiratoria entre 12 y 16 respiraciones por minuto; el signo de buena oxigenación que se puede observar a primera vista es la coloración normal de los tegumentos y de las mucosas (figura 13-6). El color de la sangre en la herida es otro de los signos objetivos de la oxigenación; estos signos se correlacionan con las otras constantes fisiológicas que resultan perturbadas cuando la función respiratoria se altera, como la frecuencia cardiaca y la presión arterial.

Oximetría de pulso

Los sistemas de anestesia cuentan con equipos que, sin invadir al paciente, pueden medir con espectrofotómetros y a través de la piel intacta las amplitudes de onda de la luz absorbida por la hemoglobina oxigenada y no oxigenada en la sangre arterial. El dispositivo calcula de manera instantánea el porcentaje de la hemoglobina que se satura con oxígeno y el valor se presenta en la pantalla del equipo de monitoreo. El fotómetro del aparato se coloca en la yema de un dedo del paciente o en el pabellón auricular, y mide la saturación de oxígeno. Este dispositivo es de uso obligado en el monitoreo continuo no invasivo, pero se debe tener en cuenta que en los estados de hipoperfusión de los tejidos por bajo gasto cardiaco o por el uso de vasoconstrictores se pierde la señal o no es confiable.[18] El objetivo del control transoperatorio es mantener la saturación siempre arriba de 90%.

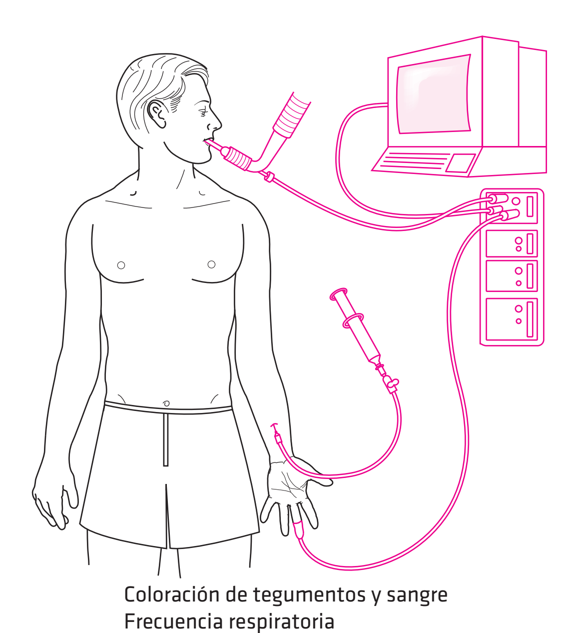


Figura 13-6 Monitoreo de la función respiratoria.

Capnografía y capnometría

La espectrofotometría también permite determinar la presencia de CO_2; con ese fin se utiliza una fuente emisora de rayos infrarrojos, un receptor de los mismos y un transductor que modula la señal para pasarla a un monitor. Si en el monitor se expresa con una curva, se le dice capnografía, y cuando aparece en forma numérica recibe el nombre de capnometría. El sistema se instala de manera directa en el aire que se moviliza en el circuito respiratorio y se llama “sistema de flujo principal”. También se puede tomar una muestra para analizarla, en cuyo caso se le dice “sistema de flujo lateral”. Los dos sistemas producen señales visibles en el monitor y representan el avance de más trascendencia para vigilar la función respiratoria, ya que aportan datos fidedignos sobre la seguridad de una intubación correcta y los índices de reinhalación de CO_2; informan sobre el posible agotamiento de la cal sodada que se utiliza en el sistema de reinhalación; sobre la obstrucción del flujo espiratorio o inspiratorio; detectan fugas en el circuito, además de que la morfología de la gráfica señala la actividad ventilatoria del paciente.

Los valores obtenidos se pueden expresar en tres tipos de unidades: 1) como porcentajes, en cuyo caso las cifras normales son de 5 a 6.5%; 2) en kilopascales (kPa), con cifras normales de 4.2 a 5 (1 kPa = 7.5 mmHg), y 3) en milímetros de mercurio, donde lo normal es de 32 a 38 mmHg. Cuando aumentan estos valores se deduce que hay un incremento en la producción de CO_2 o disminución de la frecuencia respiratoria con reducción del lavado del gas, o bien que la cal sodada está agotada, o que exista fiebre, reinhalación de CO_2, peritoneo insuflado con CO_2 (véase cap. 15, Cirugía laparoscópica) o disfunción en las válvulas espiratorias del sistema. Los valores de la capnometría disminuyen cuando hay aumento de la frecuencia respiratoria, del espacio muerto, del flujo de gas fresco en el circuito o disminución en la producción de CO_2.

Desde luego que estos sistemas tienen limitaciones y errores de interpretación, por lo cual los resultados se deben comparar con los obtenidos con la observación clínica y con otros medios de vigilancia.

Monitoreo de los gases en la sangre[19]

La sangre arterial y la venosa se extraen por medio de punción directa con una aguja y una jeringa; pero como en la sala de operaciones el paciente de alto riesgo tiene instaladas líneas arterial, venosa o ambas, de ellas se obtienen las muestras. Cada muestra se toma aspirando sangre con una jeringa de 3 ml y su espacio muerto se llena con solución diluida de heparina para prevenir la coagulación; la muestra se lleva al laboratorio contiguo a la sala para ser procesada lo más rápido posible. También existen equipos portátiles que hacen la medición a la cabecera de la mesa de operaciones.

La medición se efectúa con equipos automatizados que miden la presión parcial de los gases con un electrodo polarográfico de oxígeno, separado de la sangre por una membrana semipermeable. El electrodo se calibra con gas o con una solución que tiene una pO_2 preestablecida. La presión parcial de dióxido carbónico se mide con un electrodo para

pCO_2 calibrado de igual manera, y el pH se mide con un electrodo de vidrio sumergido en sangre. Con los equipos que se usan en la actualidad, los electrodos para pO_2, pCO_2 y pH forman parte de una misma pieza y con 1 ml de sangre pueden efectuarse las tres mediciones. Las cifras se procesan en forma automática y se calculan los parámetros de evaluación del estado acidobásico.

Los gases en la sangre se determinan en forma intermitente durante el transoperatorio de los enfermos en estado crítico; esta medición constituye un complemento valioso para estimar el estado de la función respiratoria a nivel tisular y el equilibrio acidobásico que guarda el enfermo.

La presión parcial de oxígeno en la sangre arterial (pO_2) es de 95 a 100 mmHg y refleja la efectividad de un nivel dado de O_2 inspirado para oxigenar la sangre; la presión parcial de dióxido de carbono (pCO_2) es de 35 a 45 mmHg y traduce la ventilación alveolar efectiva. El pH de la sangre arterial es de 7.35 a 7.45.

Monitoreo respiratorio durante la ventilación mecánica

En algunos tipos de operación los anestesiólogos prefieren acoplar al paciente a sistemas mecánicos de ventilación artificial y con el fin de trabajar en condiciones de absoluta seguridad la máquina de anestesia debe estar siempre monitoreada.[20] El objetivo de los ventiladores mecánicos es llevar un cierto volumen de gas al interior de los pulmones con el fin de producir el intercambio gaseoso en los alvéolos. En este caso, los ventiladores volumétricos que se usan en la anestesia están equipados para medir de manera constante la presión existente en las vías aéreas del paciente (Paw); los volúmenes de gas ventilados (espirometría); la resistencia de las vías respiratorias (Raw); la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), y la fracción espirada de CO_2 ($FeCO_2$) o capnografía, con la cual se mide la excreción de dióxido de carbono por el tubo endotraquea1.[21] Las variables, expresadas en cifras o en forma de curvas, se presentan en una pantalla que puede ver el anestesiólogo; de esta manera se informa de modo continuo el estado y conducción de la mecánica respiratoria del paciente (figura 13-6).

Control de la función circulatoria

Electrocardiograma (ECG)

El registro eléctrico de la actividad miocárdica es un control rutinario en el transoperatorio que no se relaciona con el riesgo que tiene el paciente al ir a la sala de operaciones (figura 13-7).

No hay necesidad de describirlo, ya que es un estudio y equipo con el que el estudiante de ciencias de la salud está muy familiarizado.

La señal del electrocardiógrafo se pasa a un osciloscopio (monitor); la derivación estándar D II es la preferida porque registra los cambios de potencial entre el brazo derecho y la pierna izquierda, que son paralelos al eje de la onda P auricular. En esta derivación la onda P es larga y fácil de identificar; por lo tanto facilita la identificación de arritmias supraventriculares y ventriculares. Así, el médico puede tener información constante sobre la frecuencia y el tipo de ritmo con que trabaja el corazón. Además, cuando se desean conocer los trastornos del segmento ST, en el que se pueden detectar los signos electrocardiográficos de la isquemia miocárdica, se registran las derivaciones precordiales V4 a V6; esto se recomienda en los pacientes que tienen evidencias de enfermedad coronaria.[22] El paciente se conecta al equipo electrocardiográfico por medio de electrodos adheribles a la piel, los cuales ya vienen preparados de fábrica y se expenden en el comercio y son desechables. Dichos electrodos contienen una pasta rica en sales para salvar la resistencia eléctrica de la piel seca. Cuando se desea precisión, los anestesiólogos prefieren insertar de manera percutánea los electrodos equipados con una aguja estéril;[23] otros introducen un electrodo en el esófago del paciente para registrar en forma efectiva los trastornos del ritmo.[24,25]

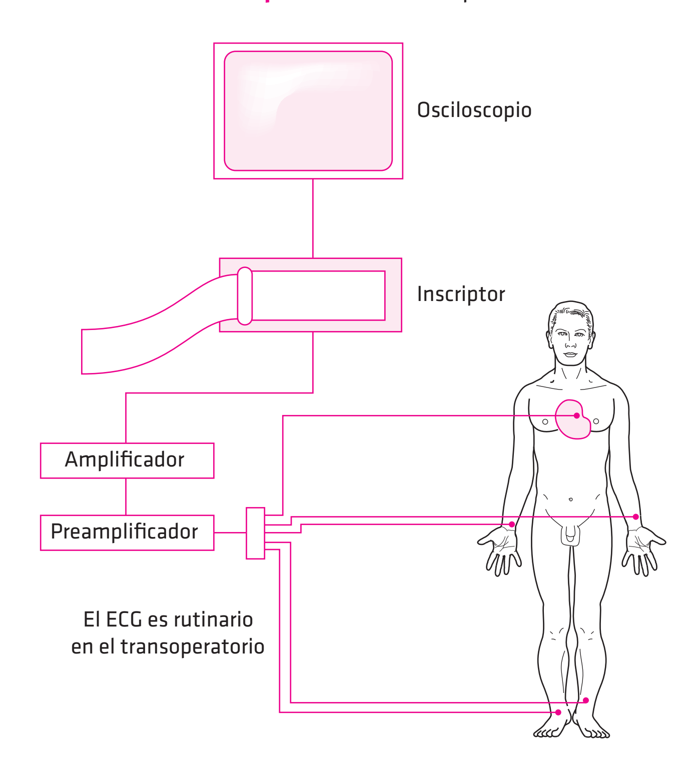


Figura 13-7 Monitoreo electrocardiográfico de rutina.

El electrocardiograma continuo puede sufrir interferencias por la luxación de los electrodos durante la movilización del enfermo, por el uso del electrocoagulador y por equipos no conectados a tierra que trabajan con corriente alterna. El electrocardiograma se modifica también con la administración de fármacos, como la digital y la quinidina, o por electrólitos como el potasio, el calcio y el magnesio.[26]

Presión arterial (TA)

El registro continuo de la presión arterial en el transoperatorio es otro control obligado que se puede lograr por métodos indirectos o directos.

Métodos indirectos o no invasivos

La presión arterial sistólica normal en el adulto es de 100 a 140 mmHg en la escala de Torricelli y de 60 a 80 mmHg durante la diástole, con diferencial media de 40 mmHg entre las dos cifras que se obtienen en el ciclo cardiaco.

Las mediciones en la vigilancia transoperatoria se hacen en forma estándar con esfigmomanómetro y registro de los ruidos de la escala de Korotkoff para determinar la presión arterial, pero es necesario aclarar que no sustituyen el contacto obligado del anestesiólogo con el paciente mediante la palpación constante del pulso radial o carotídeo.

El equipo mínimo consta de un mango o balón plano de hule contenido en una cubierta o brazalete de tela inextensible. La cavidad del balón está conectada por medio de un tubo a un manómetro y mediante otro a una pera de hule con válvulas que permiten inflar y desinflar el dispositivo a la presión deseada. Se puede reducir la presión accionando la válvula a voluntad.

El mango desinflado se enrolla en el brazo, arriba del codo, y se infla hasta que la presión es suficiente para obliterar la arteria humeral; se continúa inflando un poco más. En seguida se abre la válvula poco a poco para que la presión descienda poco a poco. Al momento en que la presión arterial iguala la presión que ejerce el mango, la sangre fluye y produce señales que se pueden detectar para efectuar las mediciones. La lectura de las señales se realiza por medio de varios métodos: palpatorio, oscilatorio, auscultatorio y con ultrasonido.

El método palpatorio es el más sencillo. En el momento en que aparece pulso distal en el manguito se hace la lectura, la cual es una determinación aproximada de la presión arterial máxima. En el método auscultatorio (Korotkoff, 1905) se utiliza un estetoscopio colocado en la arteria humeral en posición distal al manguito y se escucha la aparición de ruidos vasculares a medida que desciende el manómetro; cuando aparece un ruido suave se lee la presión arterial máxima o sistólica. Después, los ruidos se hacen soplantes y aumentan de intensidad hasta que al final desaparecen. En ese momento se registra la presión arterial mínima o diastólica.

La electrónica ha proporcionado una diversidad de apoyos al método indirecto. Se pueden poner sobre las arterias distales al manguito detectores de pulso que registran con precisión las primeras pulsaciones. Las señales electrónicas se convierten en señales visibles en la pantalla de los monitores y se puede hacer un registro gráfico análogo o digital. Mediante otros métodos electrónicos no invasivos, como la pletismografía o por Doppler, se pueden efectuar las mediciones, pero no han llegado a sustituir el uso del mango neumático.

Métodos directos o invasivos

La presión arterial se puede medir por métodos directos mediante la introducción de dispositivos de medición en el interior de los vasos; dichos métodos son de uso corriente en la sala de operaciones, en los enfermos que tienen riesgo elevado y en los enfermos en estado crítico. Para efectuar esta toma de presión es necesario instalar un tubo elástico y de paredes que no se distienden en la luz de una arteria, que por lo general es la arteria radial, y medir de manera directa las presiones en el interior del vaso. Es necesario usar heparina en la solución de purga para que no se coagule la sangre.

El método más sencillo para hacer la medición es conectar el vaso a una columna transparente graduada, pero como la presión arterial es mucho más alta que la atmosférica se requeriría una columna muy grande, razón por la cual se prefiere hacerlo con instrumentación electrónica.

Todos los equipos en uso miden el desplazamiento de algún tipo de membrana elástica accionada por la presión en el interior de la arteria. Como los desplazamientos son muy pequeños, los dispositivos que se usan para medirlos son campos magnéticos o resistencias (puente de Wheatstone) que experimentan cambios de inductancia y resistencia al movilizar su núcleo, que está sujeto a la membrana (Wetterer,1959).[27] Los cambios de inductancia y resistencia pasan a un puente y se amplifican para que se puedan ver en el monitor. El anestesiólogo puede llevar un registro escrito si lo desea (figura 13-8).

El aparato que realiza esta conversión de señales, es decir, que transforma la señal que recibe en una señal eléctrica, se llama transductor. Los transductores son equipos costosos en México y se pueden obtener en paquetes de unidades desechables o en forma de equipos reusables. Todos ellos son de manejo delicado por sus componentes sensibles y porque es necesario que se usen estériles, ya que estarán en contacto directo con el espacio intravascular. Las desventajas

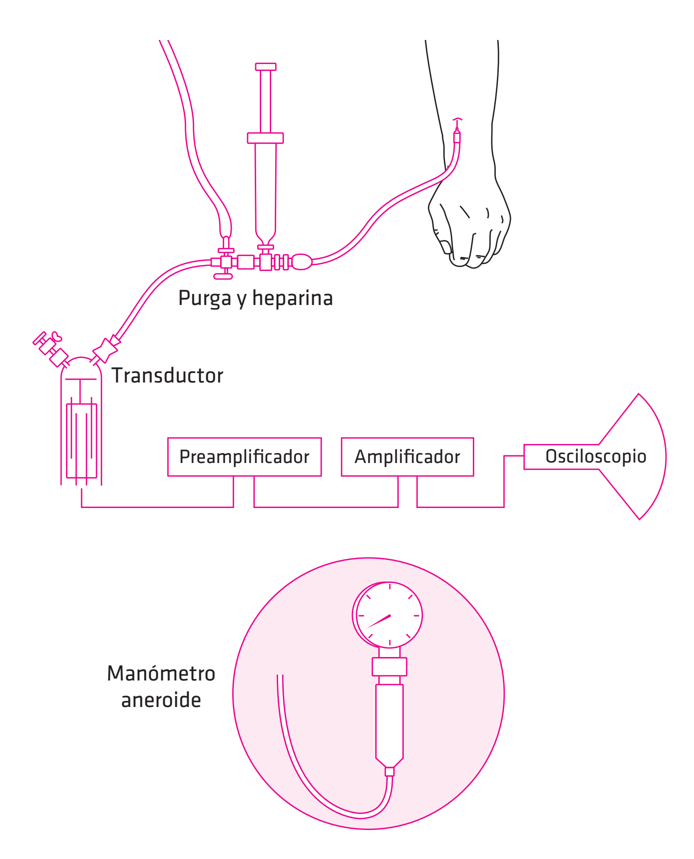
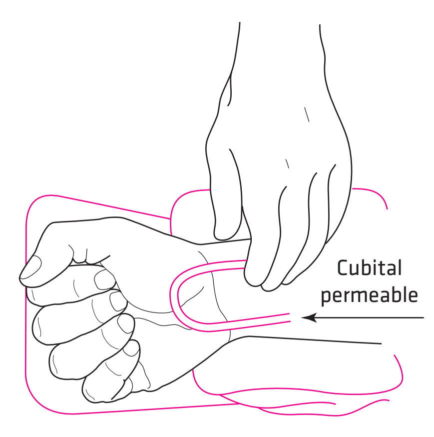


Figura 13-8 Registro de la presión arterial por métodos invasivos.

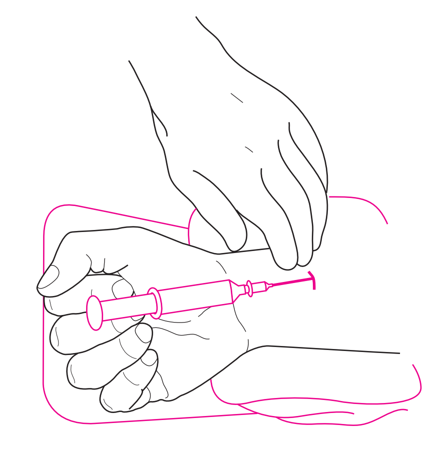
locales de este equipo son su costo inicial elevado y el mantenimiento irregular.

La toma de presión invasiva se puede hacer en varias arterias, pero la preferida por la cercanía con el anestesiólogo y con sus equipos es la arteria radial. Ésta es un vaso muy constante, de fácil acceso, y la circulación colateral protege al paciente contra las posibles complicaciones de la interrupción temporal o permanente del flujo de sangre (figura 13-9).

Antes de la punción o disección es reglamentario hacer la evaluación clínica del estado circulatorio de la extremidad porque el vaso o sus colaterales, la arteria cubital y la interósea, pueden estar ocluidos por enfermedad degenerativa arteriosclerosa o inflamatoria, y al tomar la arteria radial se provocaría necesariamente insuficiencia arterial distal. La valoración se hace palpando los pulsos radial y cubital, evaluándolos con Doppler y con la maniobra de Allen.[28] Esta prueba consiste en presionar con los dedos las arterias radial y cubital al mismo tiempo que el paciente aprieta el puño; después se pide al enfermo que abra la mano y se deja de comprimir la arteria cubital mientras se continúa presionando la radial. Si la circulación no es suficiente, la coloración tarda en recuperarse más de 10 segundos; en este caso está contraindicado canular la arteria radial.[29]



Maniobra de Allen


Punción y canulación con Punzocath

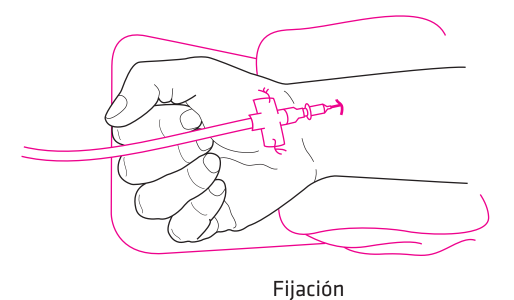

Fijación

Figura 13-9 Canulación de la arteria radial y prueba de Allen.

En la técnica de la punción percutánea se coloca la extremidad extendida en posición supina con un rollo de compresas debajo de la muñeca para lograr dorsiflexión de la mano.[30] Por palpación se identifica plenamente el sitio del pulso radial y, siguiendo la técnica estéril, se hace anestesia local 1 a 2 ml de solución de lidocaína simple al 2%, que se infiltra en la fosa radial. Con un bisturí mango 3 armado con hoja número 15 se hace una incisión de 2 mm en la piel y por ella se introduce un Punzocath de calibre 18 con el que se alcanza la arteria en el sitio donde se palpa el pulso; al obtener sangre se sujeta la aguja y se empuja con suavidad el catéter en el interior del vaso. Se retira por completo la aguja y el catéter se conecta con el tubo que va al transductor de presiones. La dorsiflexión se corrige y el pabellón del catéter se sujeta a la piel con un punto de sutura. La solución de purga en el sistema es de 250 ml de solución glucosada al 5% a la que se le han agregado 2 000 unidades de heparina. Para mantener permeable el catéter se acostumbra lavarlo con el paso intermitente de bolos de esta solución, pero lo ideal es dejarlo conectado a un sistema de flujo continuo con un gasto de 2 ml por hora[31] (figura 13-9).

Complicaciones. Como sucede en todos los procedimientos invasivos, suelen presentarse complicaciones; la más común es la falla en la punción intraarterial. Lo mejor es no hacer más de tres intentos y, si se fracasa, es preferible optar antes de tiempo por disecar la arteria e introducir el catéter bajo visión directa, nunca en una longitud mayor de 4 cm.[32] Otra complicación consiste en manifestaciones de isquemia parcial de la mano cuando no se ha evaluado en forma correcta la circulación colateral. Los catéteres demasiado largos o que se dejan durante varios días suelen producir trombosis local. Además existen las posibilidades de infección, fractura del catéter, o de sangrado cuando se desconecta el transductor o de irritaciones de la arteria cuando se llega a equivocar el líquido que se usa para el lavado. El operador debe estar consciente de que cualquier sustancia que pasa por esta vía entra de manera directa en el flujo arterial que irriga la mano y el antebrazo, y debe saber que la inyección enérgica de la solución de lavado o la inyección accidental de burbujas de aire incluso con pequeños volúmenes de 1.5 ml puede llegar hasta las arterias vertebrales, sobre todo en los niños y la consecuencia es grave para la circulación intracraneana.

Este recurso de monitoreo es de gran utilidad en el transoperatorio, pero no es una rutina por las complicaciones inherentes;[33] se recomienda su uso en pacientes con enfermedades y operaciones cardiovasculares, enfermedades que

evolucionan con insuficiencia respiratoria grave, operaciones intracraneales y otros padecimientos traumatológicos o metabólicos en los que el riesgo quirúrgico es muy alto.

Es conveniente agregar que la precisión de las medidas que se obtienen supera la de los métodos no invasivos y está determinada por la altura a la que se coloca el transductor. En general se prefieren líneas de extensión cortas para evitar artefactos por resonancia en el tubo muy largo.

Presión venosa central (PVC)

Es otra medición de presiones intravasculares que se hace con el fin de contar con una evaluación de la relación entre la eficiencia cardiaca y el retorno venoso, determinando las presiones de llenado de la aurícula y el ventrículo derechos.

Para hacer estas estimaciones se pasa un tubo flexible por una vena periférica que se hace llegar a la aurícula derecha. Se conecta este tubo a una columna de agua (en realidad es solución salina isotónica) y la altura en centímetros de la columna iguala su peso con la presión de la sangre en el interior de la aurícula derecha, la cual por lo general oscila entre 8 a 12 cmH_2O y está muy influenciada por la presión intratorácica durante el ciclo respiratorio. Una inspiración forzada con la glotis cerrada y el hipo genera presiones negativas; el esfuerzo con la glotis cerrada como sucede al pujar y la maniobra de Valsalva elevan de manera considerable las presiones de la aurícula derecha.

El equipo mínimo para tomar la presión venosa central se recibe en charolas estériles empacadas de fábrica que contienen un tubo de material plástico, graduado en centímetros lineales, rígido y transparente, de 30 cm de longitud. En uno de los extremos del tubo está instalada una llave de tres vías; este dispositivo se conoce como pevecímetro. En la misma charola viene un tubo de plástico flexible que se usa como extensión de la tubería y los elementos necesarios para efectuar una punción venosa (figuras 13-10 y 13-11).

Los detalles sobresalientes de la medición de la presión venosa central son los siguientes:

- Siempre que sea posible lo mejor es insertar el catéter en el preoperatorio.
- La técnica de canulación ya ha sido descrita con anticipación (véase cap. 11, Punción venosa en el preoperatorio).
- El abordaje de la vena se hace siempre que sea posible por punción percutánea y la venodisección es la técnica opcional.
- Se utilizan catéteres largos y radiopacos de calibre 14 o 16, porque permiten verificar la posición del catéter por medio de una radiografía.
- Antes de introducir el catéter se mide la distancia aproximada que tiene que recorrer antes de quedar alojado en la aurícula derecha.
- Un auxiliar prepara el manómetro de la presión venosa y lo acopla a un equipo de venoclisis con un frasco de solución salina isotónica.
- Se fija el cero del manómetro a la altura del eje flebostático. Para esto se determina el punto medio entre el esternón y el dorso del paciente a la altura del cuarto espacio intercostal. El plano horizontal que pasa por el punto es el nivel cero del manómetro.
- Se hace avanzar el catéter hasta la longitud predeterminada.
- Se aspira con suavidad el catéter con la jeringa; si se obtiene reflujo de sangre venosa, se purga de aire el sistema y se conecta el manómetro.
- Se hace pasar solución salina del equipo de venoclisis a la columna del manómetro hasta que el menisco llegue a 25 cm de la graduación.
- Se gira la llave de tres vías para hacer pasar el contenido de la columna al interior del catéter. En el punto en que se detiene el descenso del menisco se verá oscilar la columna unos milímetros en coincidencia con los movimientos respiratorios. La altura en centímetros de la columna sobre el eje flebostático corresponde a la lectura de la medición.
- La posición del catéter se debe verificar siempre con la toma de una placa de tórax con equipo portátil, y la radiografía forma parte del expediente que llega a la sala de operaciones con el paciente.[34]

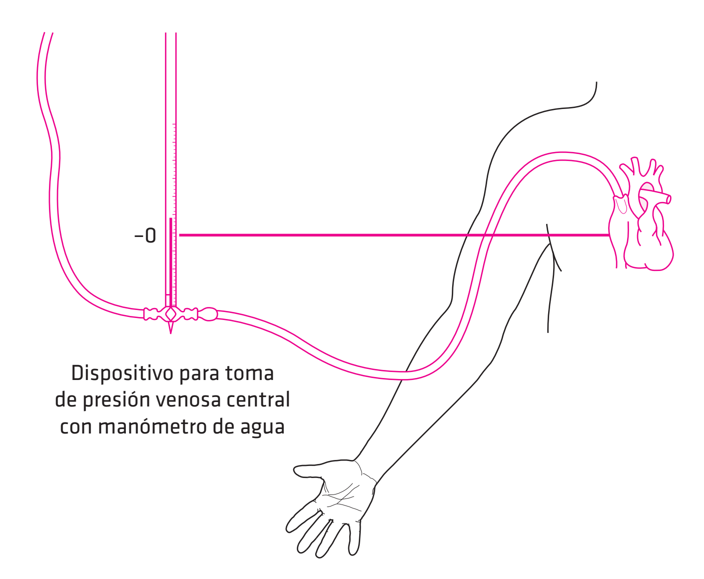


Figura 13-10 Registro de la presión arterial por métodos invasivos.

En la sala de operaciones es frecuente que el manómetro de agua se cambie por un transductor electrónico para pasar las cifras a la pantalla del monitor. Las presiones vasculares se expresan en milímetros de mercurio (mmHg) o en centímetros de agua (cmH_2O). Debido a que el peso específico del mercurio es de 13.6 (es decir, 1 mmHg = 13.6 mmH_2O), se debe usar este factor para efectuar la conversión de milímetros de mercurio en milímetros de agua, o viceversa.[35] Entonces, el valor en milímetros de mercurio se multiplica por 13.6 para obtener el valor en milímetros de agua. Las mediciones se toman en reposo y con las vías respiratorias libres, ya que una inspiración a glotis cerrada determina presiones negativas o las aumenta de manera artificial el uso de un respirador con presión positiva.

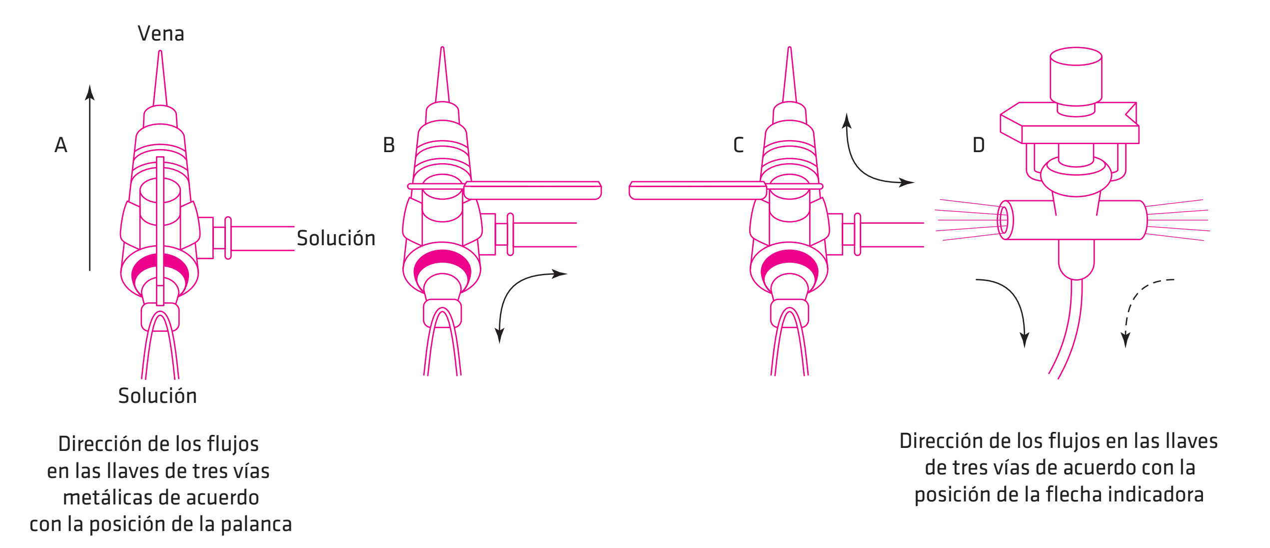


Figura 13-11 Llave de tres vías.

Se considera fuera de lo normal 20 cmH_2O o más, y cuando coincide con disminución de la presión arterial indica reducción de la eficiencia cardiaca, es decir, que el corazón no es capaz de expulsar el volumen recibido en cierto tiempo. Las cifras bajas cercanas a 3 cmH_2O o menos combinadas con disminución de la presión arterial señalan reducción del volumen circulante de sangre e indican la necesidad de restituirlo. Es importante señalar que aunque el peso de la columna se mide en centímetros de agua no es agua estéril lo que se usa en la purga del sistema, sino una solución isotónica con el plasma para evitar el fenómeno de hemólisis.

Complicaciones. El monitoreo de la presión venosa central resulta una medida de gran utilidad en el transoperatorio, pero es necesario mencionar que también suele haber complicaciones y se sabe que el acceso vascular ha causado daños por la punción accidental de vasos arteriales en el cuello o en la región subclavia y lesión de la cúpula pleural con acumulación de sangre o líquidos en la cavidad de la pleura hasta la embolia gaseosa pulmonar o lesión de nervios periféricos y formación de hematomas en los tejidos del cuello.[36] Se ha informado también acerca de colecciones de sangre en el pericardio cuando se lesiona la vena cava superior o la aurícula derecha[37] e, incluso, trastornos del ritmo cardiaco secundarios a irritación por la punta del catéter;[38] algunos de estos trastornos se desencadenan cuando se moviliza el brazo en el que se ha hecho el acceso vascular.[39] El manejo inadecuado del manómetro y la toma de muestras de sangre por esta vía pueden ocasionar morbilidad, por ello es esencial el entrenamiento que proporcionen instructores experimentados en la preparación del personal de enfermería y las áreas de medicina crítica.

Presión de la arteria pulmonar (PAP)

En muchos enfermos en estado crítico sería conveniente conocer la presión de llenado de la aurícula izquierda, que no es accesible al cateterismo directo como sucede con las cavidades derechas. Por lo general, se hace avanzar en el sistema venoso de pacientes con alto riesgo de sufrir falla ventricular izquierda un catéter fino y flexible en cuya punta hay un balón que se infla con CO_2; el balón es arrastrado por la corriente sanguínea hasta que se aloja en una de las ramas de la arteria pulmonar. Cuando se desea tomar una medida, se infla el balón y la punta del catéter toma la presión distal al balón, que es la presión del lecho capilar pulmonar y se llama "presión en cuña". Esta medición refleja de modo fidedigno la presión de la aurícula izquierda; por lo general es de 4.5 a 13 mmHg, con una presión media de 9 mmHg (figura 13-12).

Este método para vigilar la función ventricular izquierda se conoce como medición de la presión pulmonar con catéter de flotación en referencia a la técnica de implantación del catéter diseñado por Swan-Ganz en 1970. Su uso es muy

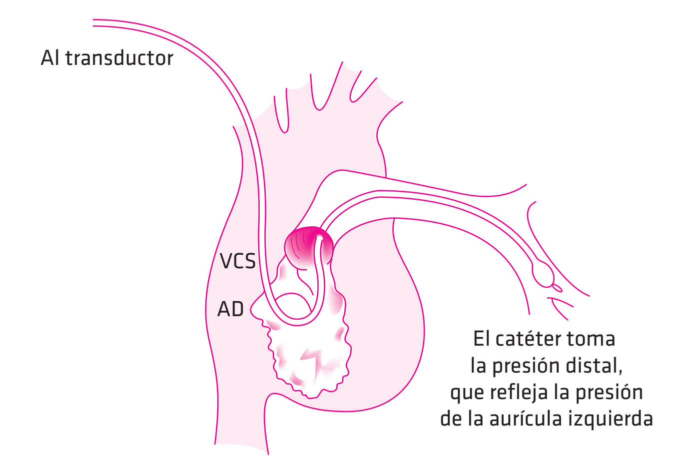


Figura 13-12 Medición de la presión arterial pulmonar y de la presión capilar pulmonar con catéter de Swan-Ganz. VCS, vena cava superior, AD, aurícula derecha.

común en el estudio hemodinámico de los cardiópatas y en el monitoreo perioperatorio de los enfermos con insuficiencia ventricular izquierda; se utiliza también en las operaciones mayores en las que se espera variación de volumen o en enfermos cardiacos que se someten a operaciones no cardiacas; en pacientes politraumatizados; en sujetos con inestabilidad hemodinámica por otra causa, y en la operación de los enfermos con insuficiencia respiratoria.

Gasto cardiaco e índice cardiaco (GC, IC)

El gasto cardiaco se define como la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo izquierdo en un minuto, y el índice cardiaco es el gasto cardiaco por metro cuadrado de superficie corporal del sujeto. El método preferido por la precisión al medir el gasto cardiaco en los laboratorios es el que se basa en el principio de Fick; en este método se requiere conocer el consumo de oxígeno y dividirlo entre la diferencia de oxígeno que hay entre la sangre arterial y la venosa. Este sistema no se realiza con facilidad en la sala de operaciones y consume cierto tiempo, por ello se ha ideado estimarlo por medio de un método conocido como termodilución. En este procedimiento se utiliza un catéter de flotación con doble lumen y un teletermómetro en la punta (termistor). Este útil dispositivo desechable fue introducido en la clínica en 1970 por sus autores, Swan y Ganz;[40] su empleo se ha convertido de manera paulatina en uno de los medios convencionales para controlar todas las etapas de una intervención quirúrgica de los enfermos en estado crítico. El procedimiento es el siguiente: después de haber colocado debidamente el catéter en la arteria pulmonar, se inyecta por una de las vías del mismo tubo una cantidad conocida de solución salina fría; se produce entonces un cambio de temperatura, el cual es registrado por el termistor de la punta del catéter; la señal pasa a una computadora integrada que calcula la velocidad de la dilución de la temperatura y deduce el gasto cardiaco (figura 13-13).

El gasto cardiaco en reposo para un individuo de 70 kg es de 5.3 L/min y el índice cardiaco es de 3.2 L/min/m^2 SC. En las salas de medicina crítica es posible determinar el gasto cardiaco por impedancia, sin necesidad de invadir al paciente.

Desde 1997 se perfeccionó un nuevo control de rutina para evaluar el estado circulatorio en las áreas de cuidados críticos que pronto se encontrará en los cuidados transoperatorios y posoperatorios. Este nuevo control se conoce como densitometría de colorante por impulsos;[41] es capaz de medir la concentración arterial de verde de indocianina sin necesidad de análisis de muestras de sangre extraídas al paciente. Esta técnica se ha desarrollado con base en la oximetría de pulso que ya se mencionó; por medio de esta nueva técnica se detecta en forma no invasiva la relación de la concentración de hemoglobina oxigenada y reducida. El densitograma por impulsos se obtiene al inyectar por vía endovenosa el verde de indocianina en una cantidad conocida (805 y 940 nm); con una sonda colocada en la mucosa nasal se obtiene una curva de dilución del colorante con la cual se calcula el valor del gasto cardiaco, el volumen de sangre circulante y la depuración hepática del producto. Este método es menos invasivo que la termodilución, tiene menos costo y puede llegar a modificar los conceptos actuales sobre monitoreo.[42]

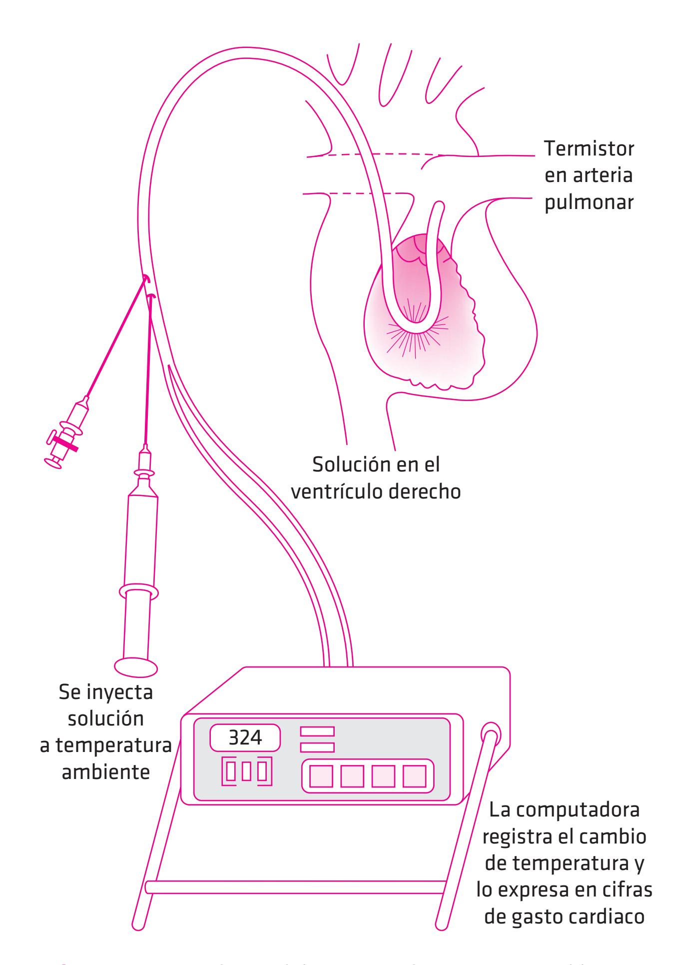


Figura 13-13 Medición del gasto cardiaco por termodilución.

Ecocardiografía

La ecocardiografía por vía transesofágica puede asesorar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, la fracción de eyección, la movilidad de las paredes ventriculares, el engrosamiento y el desplazamiento de la pared. Este recurso ingresó en fechas recientes a la sala de operaciones y se usa para monitorizar en la sala de operaciones la función ventricular. Su empleo es casi rutinario en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las enfermedades del corazón.

Control de la función nerviosa

Monitoreo de la función cerebral

Ya se mencionó que los agentes anestésicos actúan precisamente en el sistema nervioso central o bloquean los nervios periféricos, pero el control de la profundidad de la anestesia se hace con base en la experiencia del médico y la respuesta que observa con las dosis anestésicas. Aunque la evaluación con electroencefalograma se introdujo hace más de 50 años en la sala de operaciones, no ha podido ser establecida la

correlación precisa con mediciones confiables y sólo se utiliza en las operaciones de algunas especialidades en las que el riego cerebral puede afectarse.[43,44] El poco entusiasmo por tener un control mediante electroencefalograma (EEG) se atribuye a que muchos fenómenos que se observan en la anestesia misma son similares a los que se presentan en la hipotermia y en la hipoxia cerebral, y por ello no se pueden usar como parámetros que midan la profundidad de la anestesia.[45] No obstante, el EEG ingresa de manera gradual al equipo de monitoreo regular en la cirugía de alto riesgo,[46] junto con la medición de potenciales evocados, que se utilizan en la neurocirugía y el monitoreo de la profundidad anestésica por el índice biespectral (BIS), el cual fue mencionado en el capítulo 12, en el apartado correspondiente a la anestesia general (figura 13-14).

Monitoreo de la temperatura corporal

La temperatura del paciente también es objeto de control. Los enfermos anestesiados pueden sufrir grandes variaciones de la temperatura porque los mecanismos de regulación térmica son muy débiles en la anestesia; en especial, los pacientes en los extremos de la vida pueden sufrir efectos metabólicos y cardiovasculares indeseables.

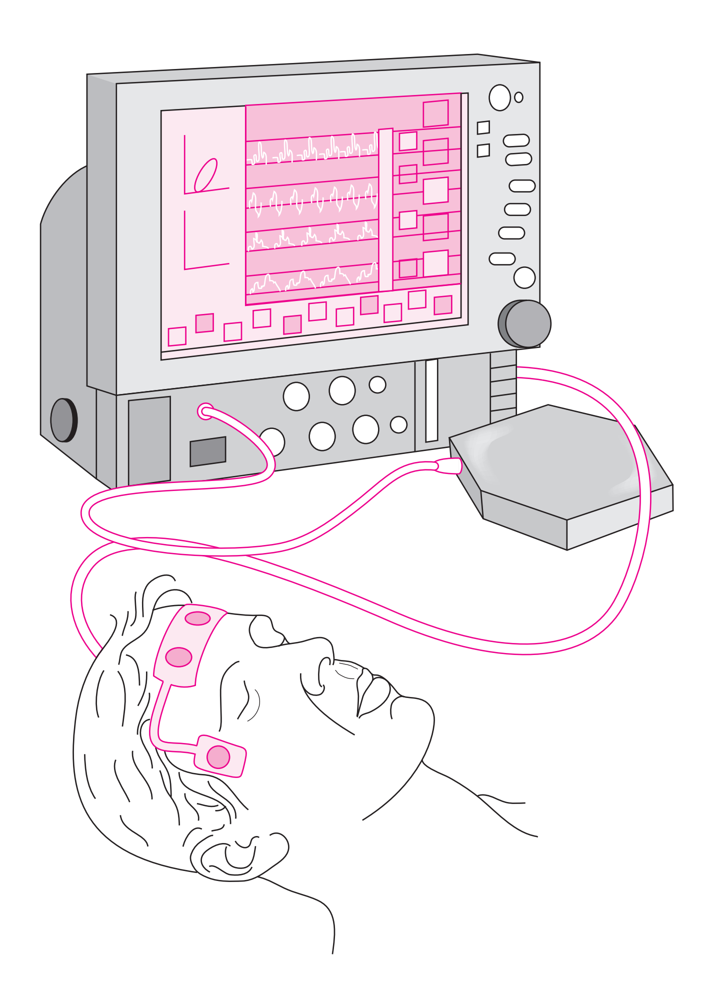


Figura 13-14 Monitorización del índice biespectral.

En algunas intervenciones especializadas se opera con hipotermia corporal inducida o provocada para disminuir durante el transoperatorio las necesidades metabólicas del enfermo. Para regular la temperatura se utilizan colchones provistos de sistemas de refrigeración o de calentamiento, los cuales se colocan bajo el paciente y cubren la parte que no se opera para regular a voluntad la temperatura del cuerpo. A esto se llama hipotermia de superficie. Hay sistemas de hipotermia profunda que requieren procedimientos más complejos para poder efectuarse y que acarrean repercusiones fisiológicas muy notorias.

El monitoreo se hace colocando termómetros electrónicos llamados teletermómetros en diferentes partes del cuerpo; la señal que emiten pasa a la pantalla del monitor. Existen termómetros para tomar la temperatura nasofaríngea, timpánica, esofágica, rectal e intravesical.

Gasto urinario

Se coloca a los pacientes una sonda Foley en la vejiga urinaria y se conecta a una bolsa recolectora con objeto de medir la excreción de orina en cierto tiempo. Por lo general, la filtración glomerular se detiene cuando la presión arterial sistólica es menor a 80 mmHg en el adulto. Se acepta un flujo urinario mínimo durante la operación de 0.5 ml/min/kg, y que flujos menores predisponen a insuficiencia renal. El gasto y la coloración de la orina se evalúan de manera constante; en algunos casos vale la pena medir la densidad urinaria. La instalación de una sonda vesical en el intraoperatorio tiene otras indicaciones precisas y diferentes al monitoreo: impide la distensión de la vejiga urinaria en las operaciones prolongadas y evita que la vejiga ocupada por la orina obstruya el campo operatorio en las intervenciones de la pelvis.

Control de líquidos en el transoperatorio

Durante el acto quirúrgico, el grupo de anestesia y enfermería estima la sangre que el paciente llegará a perder, se mide en los frascos de los aspiradores y se pesan las compresas y las gasas embebidas con sangre. Se mide la orina eliminada, se valora la pérdida de otros líquidos orgánicos como el líquido aspirado de la cavidad peritoneal (ascitis) y los líquidos aspirados por las sondas nasogástricas, entre otros, y se hace un cálculo estimado de las pérdidas insensibles por transpiración o por evaporación.

En el otro lado de la balanza se miden los líquidos que pasan por las vías endovenosas y, al finalizar la operación, en la hoja de reporte del anestesiólogo se registran los ingresos y los egresos consignando por escrito el balance.

Registros escritos

Con objeto de tener una constancia de la evolución intraoperatoria, el anestesiólogo anota los valores que registra cada cinco minutos; se sirve para ello de unas hojas especiales de control anestésico que difieren en cada una de las instituciones. La frecuencia de este registro obedece a la necesidad de vigilar los signos vitales a intervalos más cortos de los que

requeriría la instalación de daños cerebrales irreversibles en caso de paro cardiaco o de hiposistolia.

En la misma hoja de registro el anestesiólogo anota el momento en que se efectúan las actividades quirúrgicas, como la incisión, abertura de una cavidad, resección de un órgano, etc.; además, se anotan los incidentes y los accidentes que se llegaran a presentar como se hace en todo libro de bitácora. Al terminar la operación, el cirujano y su equipo redactan un informe quirúrgico en el que se hace una descripción detallada de la intervención, de los hallazgos y de los diagnósticos posoperatorios. Estos dos documentos y los registros del monitoreo se adjuntan al expediente clínico del paciente.

Posiciones quirúrgicas

El objetivo fundamental que se plantea al seleccionar la posición del enfermo es obtener la exposición óptima de la región que se opera; después, se busca que el anestesiólogo pueda atender con facilidad al enfermo y a su equipo. El cumplimiento de estos dos requisitos no debe interferir con la función respiratoria o de circulación, y no se debe colocar al enfermo en posturas forzadas que lleguen a causar daños en las estructuras del esqueleto o de los tejidos blandos.

El grupo de enfermería, por estar ya enterado de la operación programada y de las condiciones a las que se han de enfrentar anestesiólogo y cirujano, podrá colaborar con eficiencia en la colocación del enfermo. Antes de iniciar la anestesia se verifica que todas las partes de la mesa funcionan de manera correcta y se preparan todos los accesorios para lograr la posición. Sería demasiado tarde descubrir, cuando el enfermo ya está dormido, que la mesa no está equipada para hacer estudios radiológicos o que no funcionan el sistema hidráulico y la flexión de la mesa.

La anestesia general se induce con el paciente recostado sobre su dorso; la anestesia raquídea se hace en posición lateral y la anestesia local o regional se hace en posiciones diversas. Con el enfermo ya anestesiado, el anestesiólogo dirige las maniobras para colocarlo en la posición adecuada para la operación y el cirujano afina los detalles.

Decúbito dorsal y sus variantes

Los términos decúbito dorsal y decúbito supino son sinónimos de origen latino y se refieren a la posición horizontal en la que el cuerpo descansa sobre la espalda, las extremidades superiores yacen a los lados sobre la superficie del colchón y las extremidades inferiores están extendidas (figura 13-15).

Para mantener la posición, los brazos se sujetan con un doblez de la sábana clínica; de esta manera se impide que se deslicen y se evita que se compriman los paquetes neurovasculares. Una banda floja y acojinada sujeta los muslos unos centímetros arriba de las rodillas para mantener las extremidades inferiores extendidas. Otra opción es colocar estas bandas sobre el tercio medio de las piernas. El dorso debe estar muy bien protegido por el colchón para evitar lesión de los tejidos que cubren los talones, el sacro, las escápulas y la región occipital.[47] Un recurso técnico para lograr esta protección es el uso de los colchones térmicos que ya han sido mencionados.[48]

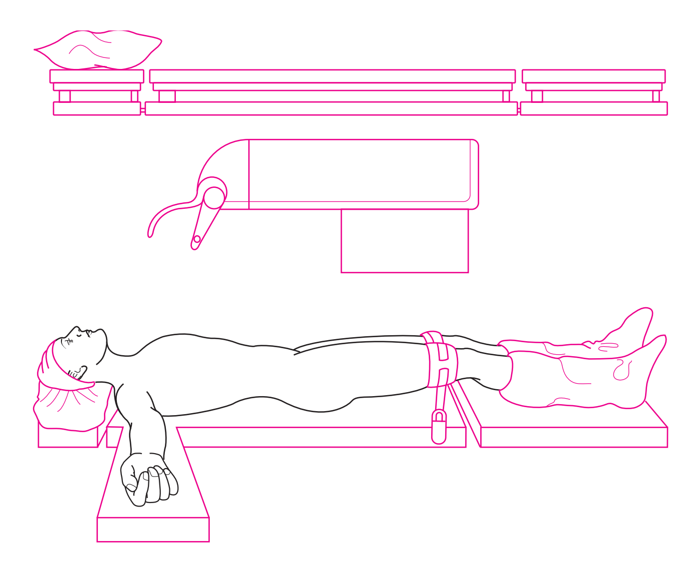


Figura 13-15 Secciones de una mesa de operaciones y posición en decúbito dorsal.

Como el interrogatorio y la exploración preoperatoria ya le informaron con anticipación al anestesiólogo sobre la presencia de lesiones en la columna cervical o en la espalda en caso de xifosis, con el fin de evitar lesiones se preparan cojines planos de hule espuma o compresas que se colocan en los sitios indicados para evitar extensión excesiva. En esta posición y en sus múltiples variantes se hace el abordaje de todas las regiones anteriores del cuerpo.

Algunos pacientes no toleran el decúbito debido a su estado clínico preoperatorio;[49] esto es de manera particular importante en los enfermos que sufren hipertensión venocapilar pulmonar secundaria a cardiopatías; en otros enfermos, la obesidad o el contenido abdominal impide los movimientos del diafragma. Por lo general, estos pacientes duermen con varios cojines; por lo tanto, en la sala de operaciones deben estar parcialmente incorporados durante la inducción de la anestesia y durante las anestesias locorregionales.[50] Otro aspecto importante es la posibilidad siempre presente de que el enfermo pueda regurgitar el contenido gástrico y lo llegue a aspirar a los bronquios durante la inducción de la anestesia; por esta razón se usa la intubación de la tráquea como rutina.[51]

Posición de Trendelenburg

Es una variante del decúbito dorsal en la que la porción cefálica del paciente se coloca en posición más baja que la línea horizontal (figura 13-16). Para poder aplicar la posición, se acostumbra el uso de colchones adheridos a la mesa para que el paciente no se deslice y no se aconseja ya el uso de soportes acojinados para los hombros; las articulaciones de las rodillas se hacen coincidir con las correspondientes de la mesa y ésta se inclina en un ángulo aproximado de 10 a 30° de manera que la cabeza quede en un plano más bajo que el

del cuerpo. Al mismo tiempo se flexiona el último segmento de la mesa para doblar ligeramente las rodillas.[52] El cirujano siempre se refiere a esta posición cuando el cuerpo está en plano inclinado con la cabeza en la parte más baja.

Se acostumbra colocar así al enfermo cuando se desea rechazar el contenido abdominal en sentido cefálico, en especial en la operación del abdomen inferior y de la cavidad pélvica. Fue recomendada en el pasado para tratar los estados de choque sin que se lograra demostrar su utilidad.[53]

El crédito de esta posición se le atribuye a Friedrich Trendelenburg, que la publicó en 1890 a propósito del tratamiento de las fístulas vesicovaginales y de otras operaciones de la pelvis con una inclinación de 45° que ahora parece excesiva.[54] Ha sido modificada y se han publicado numerosos comentarios sobre las alteraciones fisiológicas que produce.

En el resumen de estas observaciones fisiológicas se concluye que los cambios que produce en la presión arterial son modestos y tienden a elevarla porque se favorece el retorno venoso de las extremidades inferiores a la aurícula derecha y eleva el gasto cardiaco;[55] según los datos experimentales, la función respiratoria resulta moderadamente afectada por la disminución de la capacidad vital en procedimientos que duren más de 90 minutos,[56] aunque este inconveniente puede ser compensado por una ventilación adecuada con presión positiva en los pacientes intubados. Los hombros deben estar muy bien protegidos para minimizar la ocurrencia de lesiones nerviosas.[57] Al parecer, es posible que se precipitan episodios de glaucoma agudo por el aumento de la presión intraocular e, incluso, se ha informado acerca de desprendimientos de retina. El aumento de la presión venosa en el cerebro plantea un peligro real en los pacientes con metástasis cerebrales o con otros factores predisponentes.[58]

La posición de Trendelenburg ha conservado el nombre de quien la dio a conocer; cuando se emplea con buen juicio, es útil en la ejecución de muchos procedimientos quirúrgicos de la pelvis; en diversas maniobras como en la prevención y manejo de embolia aérea al encéfalo durante la operación de corazón a cielo abierto;[59] en la ingurgitación de los vasos yugulares cuando se desea hacer la punción para insertar catéteres en los vasos subclavios o yugulares,[60] y en las maniobras para aspirar vómito o regurgitación de alimento durante la inducción de la anestesia general.

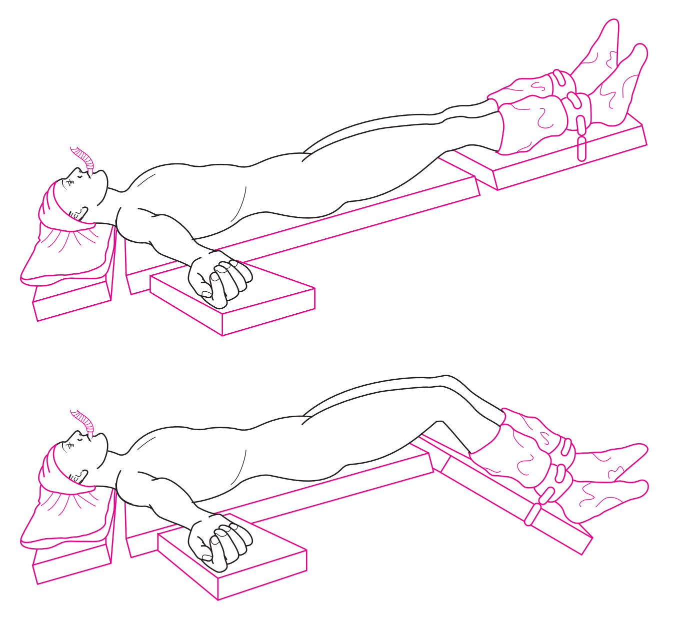


Figura 13-16 Posición de Trendelenburg.

Posición de Trendelenburg invertida

Algunas escuelas llaman así a la variante del decúbito dorsal en que la mesa se inclina ligeramente en sentido inverso a la de Trendelenburg, haciendo que la cabeza quede más alta que la horizontal. El paciente no se desliza porque se pone un soporte acojinado en el que se apoyan los pies. La posición no se menciona con este nombre en los textos clásicos de cirugía, pero en la práctica se suele pedir así al anestesiólogo cuando se hace alguna intervención en la mitad superior del abdomen, o bien cuando se desea hacer descender las vísceras, como sucede en la operación de las vías biliares y del estómago. Con el cuello hiperextendido se hace la operación de tiroides, y con el mentón desviado al lado adecuado se exponen los compartimientos anterolaterales del cuello. Una pequeña almohada o saco de arena forrado estabiliza la posición de la cabeza.

Es común que el cirujano pida que se semiflexionen las extremidades inferiores con el fin de poder realizar la operación en condiciones confortables, como los abordajes anteriores de la columna cervical, las disecciones radicales del cuello, la intervención de las arterias carótidas y la traqueostomía. Las operaciones oftalmológicas, del oído, la nariz y la garganta se hacen en esta posición con lateralización de la cara y del cuello, levantando uno de los hombros con almohadillas de diferentes tamaños y consistencia.

Posición de vesícula y posición de Videbaeck

Es otra variante del decúbito dorsal que se utilizó en el pasado para producir hiperextensión de la columna dorsolumbar con el fin de exponer la porción alta del abdomen. Se utilizaba una barra integrada a la mesa de operaciones que se subía mediante un mecanismo de cremallera y se le conocía como "riñonera". Hoy se reconoce a este mecanismo como "una de las partes más peligrosas de una mesa de operaciones";[61] debido a que dificulta la ventilación del enfermo, distorsiona gravemente la columna dorsolumbar e impide el retorno venoso al comprimir y alargar la vena cava inferior. El Dr. Martin relata que muchos anestesiólogos recurrieron incluso al desmantelamiento del mecanismo en las mesas de operaciones para evitar complicaciones, y por dichas razones se buscan otras opciones. La modificación más apropiada parece ser la que describió el Dr. Videbaeck en 1980: la porción cefálica del tórax y la cabeza se eleva ligeramente con cojines planos con el fin de que la columna adquiera una curva suave y el apéndice xifoides sea la porción más elevada de la superficie ventral del cuerpo. Lo que se intenta es exponer la porción alta del abdomen sin los inconvenientes de la vieja posición de vesícula sobre la columna ni sobre el retorno venoso. Sin

embargo, su autor recomienda usar con cautela la posición en pacientes con afecciones hemodinámicas (figura 13-17A).[62]

Posición supina ergonómica (en silla de jardín de Martin)

Como la posición en decúbito dorsal es una postura que no es la habitual durante el reposo, y con base en la observación de que los humanos en vigilia no toleran por lo general esta posición rígida y estática por mucho tiempo, el Dr. Martin[63] propone, siempre que sea posible, exponer en forma correcta el área en la que se opera.

Para ello recomienda colocar al paciente en decúbito dorsal con una semiflexión de las caderas y rodillas con el fin de que las articulaciones tengan una posición que siga un contorno neutral (figura 13-17B). Para conseguir la postura se coloca un cojín plano detrás de la cabeza del paciente para levantarla y de esta manera reducir la presión venosa cerebral; no se modifica el plano horizontal del tronco. Muchos anestesiólogos y cirujanos usan esta posición en forma instintiva durante el cierre de la pared abdominal y cada vez se difunde más su uso y se hace referencia al nombre del autor.

Posición de Fowler o semi-Fowler

También se conoce como posición en silla de peluquero. En esta variante del decúbito dorsal, la mesa está flexionada con la sección de las piernas en declive y las rodillas dobladas; el tronco se levanta 40° para poner al paciente semisentado. Esta posición es de utilidad en enfermos que sufren insuficiencia cardiaca o respiratoria y es más común en el posoperatorio o en pacientes en estado crítico, como se trata más adelante.

La operación de la extremidad superior y del hombro se hace en esta posición, colocando un cojín detrás del hombro y girando la cabeza al lado contrario al que se opera,[64] pero muchos cirujanos prefieren colocar al paciente en decúbito lateral.

Posición de batracio

En la operación de los vasos de las extremidades inferiores y en la intervención coronaria para la recolección de las venas safenas que son utilizadas como injertos vasculares se ha popularizado una modificación del decúbito dorsal en la que las rodillas se colocan ligeramente flexionadas, las articulaciones de las caderas se flexionan un poco y se giran hacia fuera. La posición se mantiene con almohadillas colocadas atrás de las rodillas y enfrentando las plantas de los pies.[65] Con la separación de las rodillas se permite el acceso a los vasos de las extremidades inferiores y se expone la cara interna de ambos muslos, rodillas y piernas.

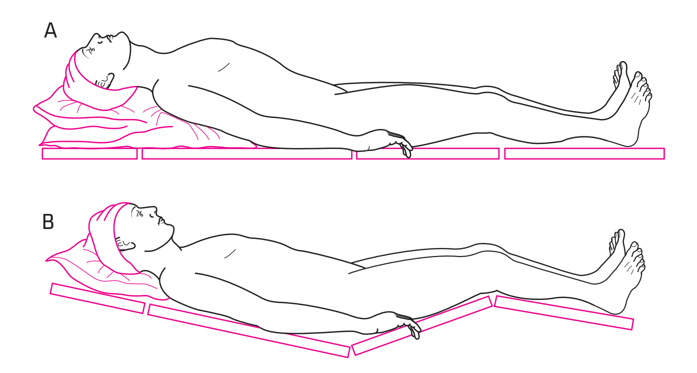


Figura 13-17 Posición de: **A**) Videbaeck y **B**) Martin.

Posición para operación de la mama y de la extremidad superior

La operación unilateral de la mama se hace de manera habitual en decúbito dorsal con la extremidad superior del lado correspondiente separada en abducción no mayor de 90° con respecto al eje longitudinal del cuerpo para exponer la axila. Al igual que para intervenir el hombro y la extremidad superior, se acostumbra poner una almohadilla atrás del hombro para obtener mejor exposición. El brazo se coloca en una mesa auxiliar protegiendo debidamente las zonas de presión.

Posición para cirugía laparoscópica

Por lo general la cirugía laparoscópica del abdomen se hace con el paciente en decúbito dorsal convencional, pero los cirujanos europeos prefieren una variante en la que el cirujano se coloca entre las dos piernas del paciente y para ello hay necesidad de apoyar las extremidades inferiores en soportes que separan las rodillas para dar espacio al cirujano, que se coloca entre ellas para tener acceso al abdomen.[66]

Posición de litotomía

La posición de litotomía, llamada posición ginecológica cuando se utiliza en mujeres, se emplea en medicina desde los tiempos antiguos y es la posición en la que se coloca a las pacientes durante el parto, pero además es de uso para una gran variedad de procedimientos ginecológicos de exploración y de tratamiento. El o la paciente descansan la cabeza y el tronco sobre su dorso, los muslos se flexionan sobre el abdomen y las piernas sobre los muslos. En la misma posición se hace la mayor parte de la cirugía del perineo, y la operación y exploración urológica en el varón.

Como sucede en todas las posiciones del transoperatorio, la anestesia se induce con el paciente en decúbito dorsal, los pliegues glúteos son colocados al nivel de la intersección del segmento podálico con la mesa de operaciones. Las extremidades superiores por lo general se apoyan en los soportes destinados para ellas en abducción y se aseguran las vías de acceso venosas y los medios de monitoreo. Se debe tener cuidado de mantener alejados las manos y los dedos del paciente de los sitios donde tiene acción mecánica la mesa. Una vez que se ha alcanzado la profundidad anestésica adecuada, se colocan los aditamentos destinados a sujetar las piernas, se ajustan los soportes, las pierneras y los estribos a las dimensiones anatómicas del paciente y se fijan en la posición deseada por el cirujano. En seguida se

toman las extremidades inferiores juntas, se flexionan y se colocan al mismo tiempo en los arneses (figura 13-18). En general, se prefiere hacer la flexión de 90° de los muslos sobre el abdomen, con las rodillas y los tobillos envueltos en compresas acojinadas. Entonces se ajustan las bandas de sujeción, cuidando de no ejercer presión excesiva; por último se hace descender la porción podálica de la mesa. Cuando la intervención termina la secuencia inversa culmina con el paciente en decúbito dorsal convencional.

La variante más común de esta posición es la que se sigue en el abordaje abdominoperineal de los órganos pélvicos y en la cirugía laparoscópica; en los dos casos la variación consiste en que los ángulos de separación de las extremidades y la flexión de ellas sobre el abdomen se modifican siguiendo las instrucciones del cirujano.

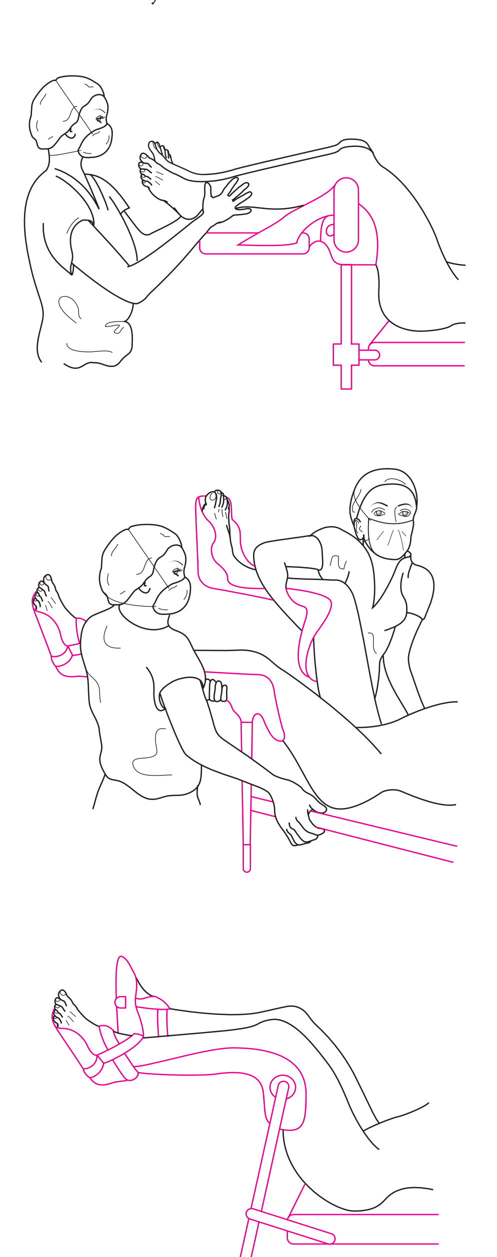


Figura 13-18 Forma de colocar en posición de litotomía.

Miles de procedimientos se efectúan cada día en esta posición pero, por desgracia, no es raro que la falta de técnica adecuada lleve a complicaciones indeseables entre las que destaca el daño a las articulaciones de las caderas en los pacientes obesos, seniles o asténicos que pueden sufrir traumatismo de cadera por no hacer la flexión con las extremidades inferiores juntas o por grados de flexión que no podría tolerar el enfermo estando despierto.[67] Son frecuentes también las lesiones de los nervios ciáticos, obturadores, safenos y peroneos por no colocar suficientes cojines en los sitios de presión,[68] y las complicaciones vasculares secundarias a estasis o compresión de los paquetes vasculares.[69,70]

Decúbito ventral y sus variantes

Esta posición también se llama decúbito prono; su grupo de variantes se emplea para operar las regiones posteriores del cuerpo (figura 13-19).

En estas posiciones, el enfermo es operado boca abajo y tanto la inducción de la anestesia general como la intubación de la tráquea son maniobras que se tienen que hacer con el enfermo en posición supina, y después colocarlo en posición prona; en tanto que la anestesia regional o periespinal sí se puede iniciar con el paciente en posición. La mayoría de los anestesiólogos prefiere inducir la anestesia en la cama-camilla de transporte colocada a un lado de la mesa de operaciones que ya está preparada con todos los accesorios para recibir y acomodar al enfermo. Con el paciente ya intubado, un grupo de ayudantes trasladan con movimientos concertados al enfermo y lo ponen en posición prona sobre la mesa de operaciones; durante la maniobra se deben mantener las vías venosas, las sondas y las líneas de monitoreo que el paciente tenga instalados. El anestesiólogo coordina la movilización y hace la rotación de la cabeza conservando la cánula de intubación endotraqueal en su sitio. Algunos hacen la intubación con el enfermo en neuroleptoanalgesia y así pueden poner al enfermo parcialmente despierto boca abajo.[71]

Los pacientes con lesiones de la columna cervical plantean una situación delicada durante la rotación que de manera habitual se hace con equipo especializado y tracción continua para estabilizar la columna.

Para mantener por horas la posición correcta se requiere que la cabeza esté sujeta y protegida de manera adecuada con soportes que por lo general tienen forma de herradura; los brazos deben ser colocados en posiciones que no dañen el plexo braquial ni las articulaciones; los soportes ventrales y del tórax no deben obstaculizar la función respiratoria; las rodillas del paciente, casi siempre flexionadas, y las salientes

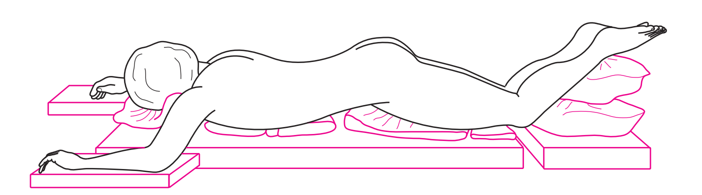


Figura 13-19 Decúbito ventral.

óseas se apoyan en cojines de hule espuma para evitar lesiones; bandas anchas sujetan los glúteos para impedir que el enfermo se deslice.

Es obvio que se trata de posiciones complejas en las que es de esperar alteraciones fisiológicas importantes que debe prevenir el anestesiólogo y conocer el cirujano:[72] la dinámica de la circulación en el sistema nervioso se altera cuando la cabeza queda en posición más baja que el tronco o cuando los vasos del cuello resultan distorsionados; la dinámica respiratoria se modifica al quedar limitada la movilidad de la caja torácica, y aunque la cardiovascular no se afecta en particular siempre es posible la posibilidad de dislocación de la cánula, así como la pérdida de las líneas de acceso vascular y de monitoreo. Se deben prevenir de manera cuidadosa las lesiones anatómicas en columna, ojos, oídos, plexos nerviosos y tejidos blandos.

Decúbito ventral horizontal

Se trata de la posición en decúbito prono clásico en que la mesa está horizontal, el paciente yace sobre el abdomen y dos rollos de tela elevan los hombros y el peso del cuerpo para facilitar los movimientos respiratorios. Los brazos se pueden colocar a los lados del cuerpo o elevarlos a los lados de la cabeza, los codos y las rodillas se protegen con almohadillas; las piernas, ligeramente flexionadas, reposan sobre cojines que además de hacer la posición confortable protegen los ortejos contra la presión sobre la mesa. En esta posición se hacen las intervenciones de la parte posterior del tórax, región lumbosacra, cara posterior de las extremidades inferiores y, algunas veces, del recto.

Posición de laminectomía

Las operaciones de la columna vertebral y de los discos intervertebrales son de las más usuales en ortopedia y neurocirugía, al grado de que de manera paulatina van configurándose como una nueva subespecialidad. Para acceder al conducto raquídeo, el cirujano debe seccionar las dos láminas y resecar la apófisis espinosa correspondiente; a esta maniobra quirúrgica se le llama laminectomía.[73] Para ello el enfermo debe estar boca abajo y con diversos grados de flexión del dorso (figura 13-20).

En las posiciones de laminectomía se procura exponer en forma óptima el nivel de la columna en el que se pretende trabajar, de manera que cuando se tiene que operar en la porción cervical, la cabeza se fija y el cuello se flexiona, y cuando la región que se requiere es la lumbar, se coloca un almohadón blando bajo la pelvis y las rodillas se flexionan ligeramente.

Posición de Kraske o de navaja sevillana

Es otra variante del decúbito ventral en la que la articulación central de la mesa se hace coincidir con la cadera del paciente, y con una flexión que casi se acerca a los 90° se inclina la cabeza en un sentido y las extremidades inferiores en el otro para elevar la pelvis (figura 13-21). Las rodillas semiflexionadas se protegen con almohadillas y debajo de los pies se coloca un cojín. La cabeza se voltea hacia un lado y las extremidades superiores se ponen a los lados de la cabeza. En esta posición se opera el área rectal para extirpar hemorroides y quistes pilonidales.

Posición genupectoral

La posición genupectoral es una modificación del decúbito ventral en la que se flexiona al máximo la columna vertebral al aproximar las rodillas al pecho[74] en una actitud similar a la que adopta el feto humano dentro del útero. La incurvación forzada de la columna aumenta el espacio entre las láminas vertebrales; en esas condiciones se obtiene buena exposición para alcanzar la médula espinal cuando se resecan las láminas con las apófisis espinosas. Otra ventaja es que los plexos venosos perivertebrales no se ingurgitan porque no hay presión sobre el abdomen como sucede en otras posiciones para laminectomía, y hay menos posibilidades de sangrado. En teoría, el retorno venoso por la vena cava inferior se hace con toda libertad.[75] Para mantener esta posición durante la intervención se han ideado aparatos muy ingeniosos; sin embargo, su empleo es restringido dado que la postura del paciente y los medios para sujetarlo dificultan su manejo en caso de complicaciones o de paro cardiorrespiratorio.

Decúbito lateral y sus variantes

El estudiante ya habrá notado que en medicina la denominación de los decúbitos está dada por la porción del cuerpo

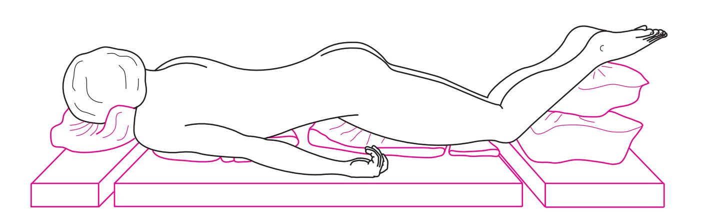


Figura 13-20 Posición de laminectomía.

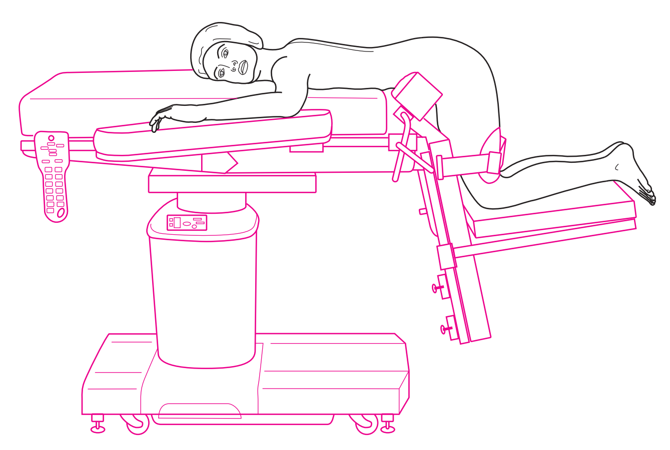


Figura 13-21 Posición de Kraske o de navaja sevillana.

que yace sobre la superficie de la mesa de operaciones. Esta observación, que parece obvia, adquiere particular importancia cuando se trata de los decúbitos laterales. En la sala de operaciones es un detalle muy importante que todos los miembros del equipo tengan presente que la designación izquierda o derecha la da el lado que reposa sobre la mesa; un error en la interpretación de la orden del cirujano podría acarrear la grave consecuencia de operar el lado equivocado.

En la posición lateral se hace una gran parte de los procedimientos de las operaciones cardiotorácicas y renales; en menor proporción se utiliza en obstetricia, ginecología, ortopedia y neurocirugía.

En todas sus variantes, el paciente se somete a monitoreo, se induce y se intuba en posición supina. Con el paciente anestesiado y estable, el anestesiólogo dirige la maniobra para colocarlo en posición lateral al mismo tiempo que rota la cabeza del enfermo, previniendo la posibilidad de lesión cervical.

El paciente se coloca de tal manera que coincida la espina iliaca con la articulación central de la mesa y con el dorso, perpendicular a la horizontal, colocado más próximo al lado en que estará el cirujano. La cabeza se apoya sobre una almohada que evita la torsión de la columna cervical. Los brazos están semiflexionados delante de la cara; uno de ellos se apoya sobre el colchón de la mesa y el otro, sobre una almohada colocada entre los dos o en un soporte para el brazo. Una almohadilla plana se pone sobre la mesa y debajo de la axila para impedir compresión neurovascular del brazo. La extremidad inferior que yace contra el colchón se flexiona para estabilizar la pelvis y se coloca una almohada entre las rodillas; la otra extremidad se mantiene parcialmente extendida. La piel de la cadera se protege con tintura de benjuí y una cinta adhesiva de 5 a 10 cm de ancho se adhiere a la piel y se sujeta a los bordes de la mesa para estabilizar la porción inferior del tronco (figura 13-22).

Se trata de la posición preferida en la operación pleuropulmonar y de los bronquios; la operación del mediastino posterior y anterior; la división del conducto arterioso persistente, la resección de la coartación aórtica, así como el tratamiento de aneurismas de la aorta, de numerosas cardiopatías congénitas y adquiridas, de trastornos del esófago torácico y de las hernias del diafragma. Según el padecimiento, se modifica el grado de oblicuidad del dorso con respecto a la horizontal, por ejemplo, para el mediastino posterior es necesario inclinar el tórax hacia adelante, en tanto que para el abordaje del mediastino anterior y del corazón se requiere inclinarlo hacia atrás. Algunas veces el abordaje se combina con incisiones en el cuello, en el abdomen o en la ingle para realizar diversas maniobras en el manejo de traumatismos o de afecciones que comprometen el tórax y el abdomen.

Pero esta posición también tiene inconvenientes, los cuales se deben enunciar: a) el primero es que sólo se puede abordar uno de los lados del tórax, ya que el otro resulta inaccesible a través del mediastino; b) existe el riesgo de que el bronquio del lado contrario se inunde con las secreciones y el paciente sufra hipoxemia grave; para evitarlo se pueden hacer muchas maniobras, la más importante es intubar de manera selectiva cada uno de los bronquios principales.

Posición de lumbotomía

También se conoce como posición para nefrectomía; es una de las variantes más frecuentes del decúbito lateral y se usa sobre todo en las operaciones urológicas, en las de los cuerpos vertebrales lumbares y en neurocirugía. El paciente se coloca en las condiciones señaladas en la posición anterior y la mesa se flexiona a la altura de la cresta iliaca. La maniobra separa la cresta iliaca del reborde de las últimas costillas, con lo que se obtiene una exposición amplia que permite extirpar el riñón o alcanzar la columna lumbar (figura 13-23).

Lawson y Martin[76] enfatizan que se debe distinguir entre esta posición lateral con flexión y aquella vieja exposición en la que la barra transversa o "riñonera" flexionaba al enfermo haciendo compresión sobre el flanco y que fue conocida como posición de la navaja lateral. En esa antigua posición los autores citados detectaron serios inconvenientes: a) reduce en forma importante la capacidad funcional residual y produce hipoxemia; b) las extremidades inferiores secuestran alrede-

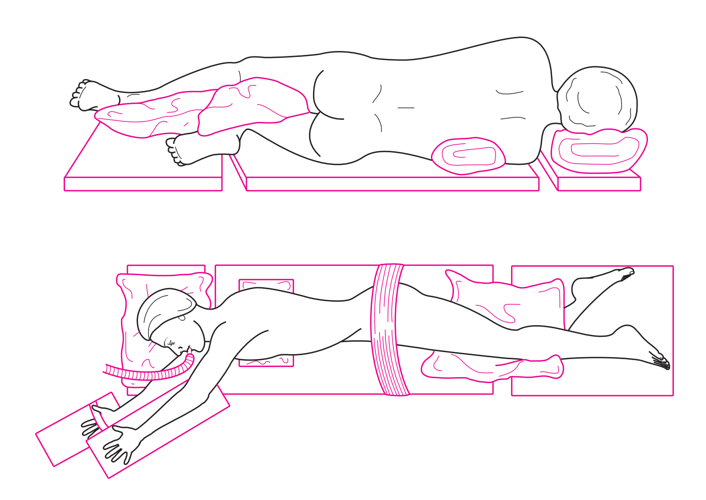


Figura 13-22 Decúbito lateral.

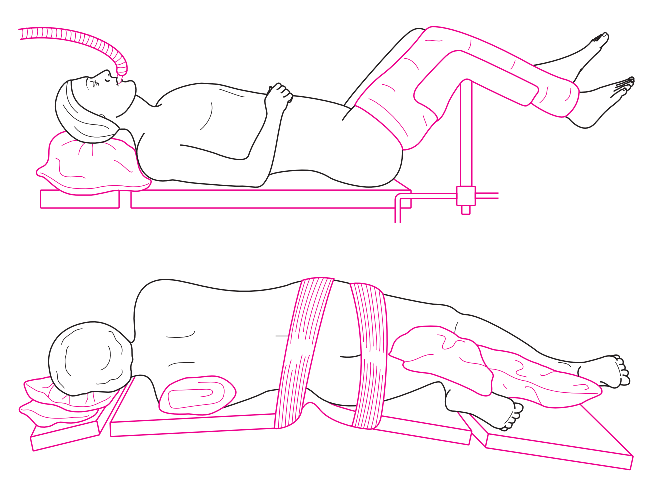


Figura 13-23 Posiciones de litotomía y lumbotomía.

dor de una unidad de sangre total; c) el retorno venoso se obstaculiza por la oclusión postural de la vena cava inferior y produce alteraciones hemodinámicas.

La diferencia radica en el sutil detalle del sitio incorrecto de flexión en el flanco. Recomiendan apoyar el sitio de flexión sobre la prominencia de la espina iliaca.

Posición de Sims

A mediados del siglo XIX, el doctor James Marion Sims dio a conocer la posición lateral para corregir la fístula vesicovaginal, antes que la famosa descripción de Trendelenburg con el mismo propósito. La posición de Sims difiere del decúbito lateral estándar en que la extremidad pélvica que queda en contacto con el colchón se mantiene extendida para facilitar la exposición del perineo.

Esta posición ha sido utilizada en numerosas aplicaciones en la práctica ginecoobstétrica; se usa de preferencia en el posoperatorio y en la exploración clínica, ya que con ella se puede efectuar el examen proctosigmoidoscópico y rectovaginal.

Posición lateral para punción lumbar

Otra variante de la posición lateral es la que se utiliza para hacer la punción lumbar (véase capítulo 12, Anestesia).

Otras posiciones

En las operaciones del sistema nervioso central es obligada una exposición excelente del campo operatorio y es indispensable mantener fija la posición del cráneo por el tiempo que se requiera. Para que estos requisitos se cumplan es necesario contar con el auxilio de la gravedad para optimar la hemostasia y reducir la presión intracraneana,[77] sin que la postura repercuta sobre la dinámica respiratoria y cardiovascular. Para ello se han ideado numerosas posiciones que tienen en común conservar la cabeza del paciente por arriba del plano horizontal y el gran refinamiento tecnológico que se ha alcanzado para fijar el plano óseo y mantener la posición durante la ejecución de las maniobras microscópicas (figura 13-24).

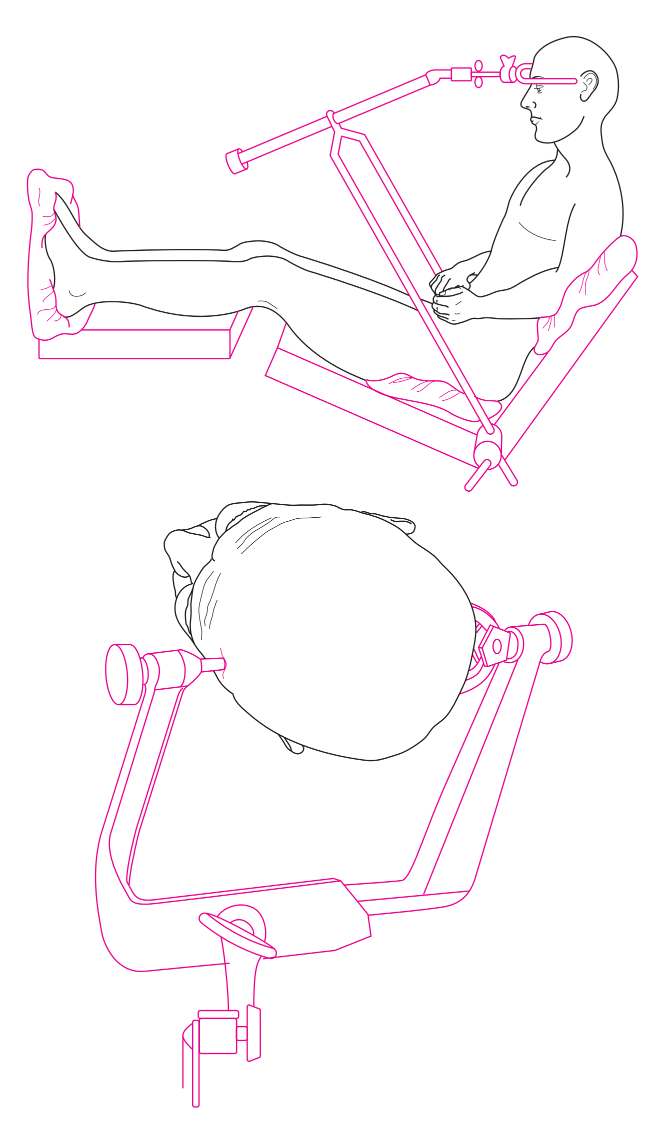


Figura 13-24 Posición sedente.

La descripción detallada y las indicaciones de las posiciones para neurocirugía no es objetivo de la educación quirúrgica básica, sin embargo, el estudiante debe saber que después de la inducción de la anestesia se coloca al paciente sentado con la cabeza a diferentes niveles de altura y con el cuerpo en grados variables de lateralización; en otros casos se coloca en decúbito prono con la cabeza alta y se emplean marcos de metal con clavijas para sujetar el cráneo.

Las posiciones en las que el paciente está sentado o con la cabeza más alta que el plano del cuerpo ocasionan alteraciones fisiológicas que se deben prevenir. La perfusión cerebral puede bajar a niveles peligrosos cuando se produce hipotensión arterial; la función respiratoria suele verse comprometida cuando el tubo endotraqueal se desliza al interior y se enclava en el bronquio derecho; la presión negativa que se genera en el sistema venoso puede hacer que el aire atmosférico sea aspirado hasta la circulación y ocasione embolias aéreas; la ventilación insuficiente puede provocar estados de desequilibrio acidobásico, además, con frecuencia se observan trastornos del ritmo cardiaco. Por todas estas posibilidades de complicación, los controles intraoperatorios del enfermo neuroquirúrgico son rigurosos y requieren personal con entrenamiento especializado.

Complicaciones en el transoperatorio

Síndrome hipóxico

“Anoxia” literalmente significa “privación de oxígeno”, y el término se usa para referirse a los estados de oxigenación insuficiente; se le dice hipoxia cuando la anoxia es moderada e hipoxemia cuando se identifica oxigenación deficiente en la sangre.[78] Los términos se relacionan como causa-efecto con la asfixia, que es un vocablo más ordinario; aunque sus

raíces significan falta de palpitación o de pulso, la palabra se usa para describir la supresión de la función respiratoria por cualquier causa que se oponga al intercambio gaseoso en los pulmones entre la sangre y el ambiente. Todas estas circunstancias, de nombres temibles, se pueden presentar durante el transoperatorio y se manifiestan por signos y síntomas que se agrupan en el llamado síndrome hipóxico.

El organismo tiene pequeñas reservas de oxígeno, las cuales quizá podrían llegar a mantener la vida seis minutos durante la anoxia completa o la asfixia. La capacidad de los tejidos para soportar la privación del oxígeno varía de manera considerable, según la facilidad con que utilicen la glucólisis anaerobia. La corteza cerebral y el miocardio son sobre todo vulnerables a la anoxia. En el humano, al cesar la irrigación sanguínea de la corteza cerebral se pierde la función entre los 4 y 6 segundos posteriores, y hay cambios irreversibles de los tejidos después de 3 a 5 minutos. Los neonatos de muchas especies son menos vulnerables que los adultos a la isquemia total y también existen grandes variaciones entre la especie humana y otros animales.

Las ideas del párrafo anterior fueron tomadas del libro de Best y Taylor,[79] con objeto de atraer la atención del estudiante sobre la importancia que tiene la prevención de los estados de hipoxia durante la intervención quirúrgica y sobre la brevedad del tiempo de que dispone el médico para identificar y corregir el síndrome hipóxico.

El hecho más común durante la anestesia que se puede considerar causante del síndrome es la discordancia entre la ventilación y la perfusión de los alvéolos pulmonares, las cuales deben ser, en un contexto ideal, iguales cuando se expresan en litros por minuto. Lo anterior destaca la importancia que tiene en la integridad funcional del sistema cardiovascular el gas inspirado.[80] La discordancia ya mencionada se observa en tres situaciones: a) cuando la mezcla de gases que llegan a los alvéolos pulmonares es deficiente en oxígeno y la cantidad de oxígeno disponible no es suficiente para cubrir las necesidades de los tejidos; b) cuando la falta de ventilación aumenta la tensión de dióxido de carbono, y c) cuando hay paso directo de la sangre venoarterial hacia porciones extensas del pulmón que no están ventiladas (atelectasia). El trastorno se corrige haciendo respirar al enfermo oxígeno al 100% en las dos primeras circunstancias; en la tercera es necesario reexpandir la porción colapsada del pulmón.

Otras causas de hipoxia son poco comunes en el transoperatorio o requieren manejo específico; entre ellas se pueden citar la hipoxia anémica, en la que no hay capacidad suficiente para transportar el oxígeno; la hipoxia debida a un aumento exagerado en las necesidades de consumir oxígeno en los tejidos; la hipoxia causada por malformaciones cardiacas congénitas que evolucionan con cortocircuitos que "omiten" la circulación pulmonar, y la intoxicación con monóxido de carbono.

En cualesquiera de los casos, la hipoxemia y la hipoxia son fenómenos que ocasionan la mayor parte de las complicaciones mortales en el transoperatorio anestésico. Conocer sus manifestaciones clínicas y los signos predominantes es un elemento indispensable en la educación del estudiante de ciencias de la salud.

Signos de hipoxia

En los pacientes sin sedación, sin narcosis y sin anestesia general, la hipoxia aguda produce incoordinación motora, agitación, confusión y un cuadro que se asemeja al del alcoholismo agudo.[81] En los enfermos con anestesia general no es posible observar estos datos que pongan en alerta al anestesiólogo,[82] pero se puede identificar una fase temprana en la hipoxia aguda. Esta fase es de corta duración, pero se puede observar cianosis en las mucosas, los labios, los pabellones auriculares, las conjuntivas y los tegumentos de las extremidades; además, el cirujano observa que la sangre en la herida es de color oscuro (figura 13-25).

Hay aumento de la frecuencia cardiaca, elevación de la presión arterial y trastornos del ritmo cardiaco con extrasístoles auriculares y ventriculares de origen multifocal. Como guía general, los pacientes que antes tenían una función pulmonar normal registran pO_2 cercana a 60 mmHg y pCO_2 arriba de 60 mmHg.[83] En otras palabras, el paciente con anestesia general no puede gritar que se está ahogando, y el anestesiólogo está en la cabecera del enfermo precisamente para que interprete de manera oportuna los signos objetivos y corrija la desviación antes de que se presenten las lesiones irreversibles.

Cuando la hipoxia se prolonga hay lesión tisular cerebral y miocárdica, ya que son los órganos más susceptibles a la hipoxia. Los signos que se identifican son muy graves e indican que la suspensión de las funciones vitales es inminente. Se les ha llamado signos de la fase tardía de la hipoxia aguda; en ésta, la taquicardia y los trastornos del ritmo son sustituidos por bradicardia que pronto llega a fibrilación ventricular y al paro cardiaco; la presión arterial, antes elevada, desciende con rapidez, y las pupilas se dilatan indicando alteración cerebral. Nunca se debe esperar a que se presenten los signos tardíos

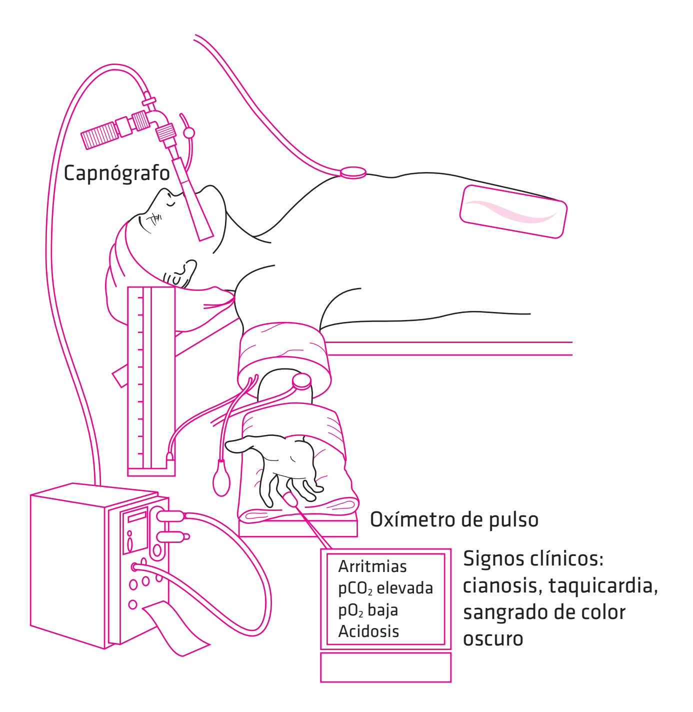


Figura 13-25 Signos de hipoxia en el transoperatorio.

para identificar la hipoxia, ya que en este estadio los daños suelen ser irreversibles.

No todos los cuadros de hipoxia en el transoperatorio son agudos, pero representan el mismo peligro para la vida del paciente. Es común que las anomalías en el control de la ventilación pulmonar, las anomalías en la mecánica de la respiración o las afecciones subyacentes del parénquima pulmonar provoquen estados de hipoxemia moderada y de retención de CO_2 durante todo el acto operatorio, sin hacerse muy evidentes debido a compensaciones parciales. La retención del ácido carbónico acumula iones ácidos y se genera una alteración del pH sanguíneo; este cuadro ya se mencionó antes como acidosis respiratoria,[84] que por supuesto también se produce en la hipoxia aguda y tiene consecuencias clínicas que a menudo plantean problemas de manejo. Entre tales secuelas están las modificaciones en la curva de saturación de la oxihemoglobina, la disminución de la función de los músculos respiratorios, la vasoconstricción pulmonar con vasodilatación cerebral, los cambios bioquímicos con disminución de la contractilidad del miocardio y disminución de las resistencias vasculares periféricas con aumento en la reabsorción renal de bicarbonato.[85]

En el transoperatorio, el síndrome hipóxico se corrige aumentando la saturación de oxígeno arterial. No hay una medida precisa de la suficiencia de oxígeno para los tejidos debido a que, por una parte, hay diferencias notables en el oxígeno que necesitan los diferentes tipos de tejidos, como el cerebro, el corazón, los riñones, los músculos esqueléticos, y por otra parte, a los cambios de las necesidades metabólicas en la fiebre, en los estados de alarma y en la tirotoxicosis, entre otros.

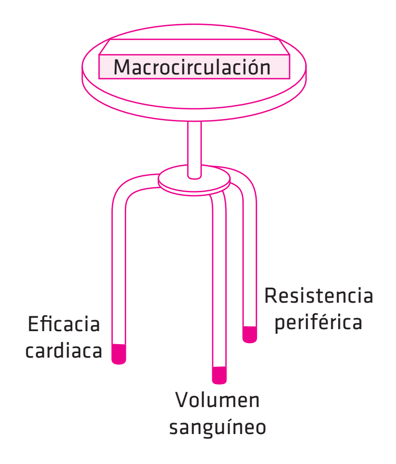
Colapso de la circulación

Es factible que durante el acto quirúrgico decaiga la función circulatoria, lo cual es una complicación indeseable. Los agentes que desencadenan esta complicación son casi siempre la pérdida brusca de volumen sanguíneo o la acción de los fármacos sobre la resistencia periférica y la contractilidad miocárdica.

El común denominador del colapso de la circulación es la caída de la presión arterial; ésta se conoce como hipotensión arterial y se define en el adulto como una disminución de la presión sistólica, por lo general, abajo de 100 mmHg, sin deterioro ni hipoperfusión de los tejidos. Los signos que la acompañan y las alteraciones en los parámetros son los datos que orientan al médico a determinar si la causa es la hipovolemia, o si se trata de una dilatación arteriolar y venosa con secuestro de sangre en los lechos capilares, o bien si hay disminución de la eficiencia miocárdica, que es la alteración causante menos frecuente del colapso de la circulación en el transoperatorio (figura 13-26).

La hipotensión extrema y sostenida con hipoperfusión tisular de los tejidos cerebral y renal se estudian en el apartado sobre estado de choque (capítulo 15).

El diagnóstico diferencial de las causas de hipotensión transoperatoria es una de las labores más importantes del anestesiólogo. Para ello cuenta con los antecedentes recogidos en el preoperatorio, con el registro de las dosis y horario de los medicamentos administrados en el transoperatorio y con la estimación del volumen sanguíneo perdido en la operación y el balance dinámico de la cantidad de líquidos que se administran. El monitoreo del enfermo es determinante para dar la respuesta adecuada que restituya las funciones normales, y es el auxiliar más valioso en la estimación confiable del llenado del ventrículo derecho con la toma de presión venosa central. En los casos de difícil manejo es preferible instalar antes de la intervención un catéter de Swan-Ganz para contar con la valoración que proporciona el catéter de flotación, ya que determina la presión pulmonar en cuña y, si es necesario, mide de modo instantáneo el gasto cardiaco.



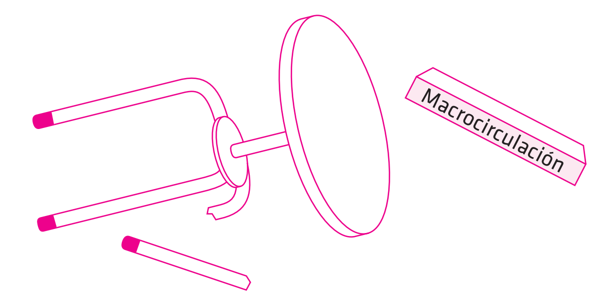


Figura 13-26 Colapso de la circulación.

Paro cardiorrespiratorio

Cabe definir al paro cardiorrespiratorio como la interrupción repentina de la función de la bomba del corazón que produce lesión cerebral irreversible, a menos que se restauren con prontitud tanto la función cardiaca como el flujo sanguíneo cerebral.[86]

La muerte súbita en la sala de operaciones es la más temible de las complicaciones y, por lo general, es causa-

da por asistolia o por fibrilación ventricular, las cuales son susceptibles de ser previstas y tratadas de manera oportuna.

La hipoxia por hipoventilación y por bajos niveles de oxígeno en el gas inspirado son las causas subyacentes de la asistolia y de la fibrilación intraoperatoria debido a broncoaspiración,[87] depresión farmacológica del centro respiratorio[88] o por estímulos vagales.[89] Existen informes en los que el paro cardiaco se debió a causas muy variadas como las interferencias de la corriente eléctrica de los equipos de electrocoagulación con marcapasos implantados[90] y otros más a anafilaxia ocasionada por medicamentos o asistolia secundaria a la administración de succinilcolina. Por las implicaciones médico-legales que representa esta complicación, los informes no son suficientes en todas las comunidades y no se ha determinado con exactitud la frecuencia con que estos hechos ocurren en las salas de operaciones; además, se desconoce la incidencia real, las causas y la evolución de los pacientes que han sufrido esta complicación desastrosa.[91] En dos trabajos se revisaron en cada uno de ellos más de 100 000 anestesias[92,93] y en otro más realizado en Suecia se revisaron más de 250 000 operaciones.[94] En estos estudios se dio a conocer que la ocurrencia de esta complicación, por fortuna, es poco frecuente, al menos en los países bajo escrutinio; el hecho se atribuye a la eficiencia de los medios de monitoreo intraoperatorio. La incidencia fue de 0.046 a 0.06%; las causas relacionadas con la anestesia fueron de 21%; quirúrgicas, 19%, y las relacionadas con el trastorno subyacente, traumatismo y rotura de aneurismas, entre otros, 59%. Las maniobras de reanimación fueron efectivas en uno de cada cuatro casos.

En un estudio de Pottecher en Francia, alrededor de una cuarta parte de los casos ocurrió durante la inducción de la anestesia y tuvieron la menor mortalidad en el grupo estudiado; otra cuarta parte se presentó durante la conducción de la anestesia, y la mitad en la fase de recuperación. Los últimos se atribuyeron a depresión respiratoria que no se advirtió y estuvieron acompañados de una mortalidad muy alta.[95] De hecho, el estudio arrojó una incidencia de 0.5 a 1.5 paros por cada 10 000 anestesias y la mortalidad después de paro cardiaco transoperatorio se ubicó entre 46 y 48%.[96]

La catástrofe intraoperatoria en pacientes sometidos a anestesia general inquietó al mundo médico desde los inicios de la aplicación del cloroformo en 1847; la reanimación con respiración boca a boca, técnica conocida desde la antigüedad, fue el tratamiento que se intentó en numerosas ocasiones con muy pocos resultados satisfactorios, pero fue un poderoso estímulo para la investigación y perfeccionamiento de los métodos de reanimación cardiopulmonar al grado que en 1851 la Academia Francesa de Ciencias recomendó que los quirófanos estuvieran equipados para reanimación cardiopulmonar. La recopilación completa de los antecedentes históricos de la reanimación se encuentra en la obra del Dr. Louis Acierno[97] de donde se tomaron los datos que se refieren al quirófano, los cuales se citan a continuación.

En 1872, el doctor Green informó acerca de siete casos de reanimación en paro cardiorrespiratorio debido a anestesia por cloroformo; en 1911, Lewis y Levy demostraron con pruebas electrocardiográficas que la fibrilación de los ventrículos era la causa del paro y mostraron que se precedía de extrasístoles ventriculares multiformes o de taquicardia ventricular. En 1889 Prevost y Batelli de la Universidad de Ginebra descubrieron en su laboratorio que la fibrilación ventricular se podía interrumpir aplicando corriente eléctrica. William Kouwenhoven en 1933 confirmó que la descarga eléctrica podía detener la fibrilación ventricular; en el mismo trabajo presentó el diseño de dispositivos para realizar la desfibrilación e introdujo la técnica de masaje cardiaco externo. Wiggers y Wegria presentaron a la *American Physiological Society* en 1936 el concepto de una segunda aplicación de electricidad para interrumpir la fibrilación ventricular que habían inducido con una descarga eléctrica experimental, y por eso le llamaron *countershock*.

En 1946, los rusos Gurvich y Yuniev inventaron un aparato para aplicar las descargas de un capacitor a través del tórax cerrado y, en 1946, Claude S. Beck, de Cleveland hizo la primera desfibrilación directa en el corazón expuesto y continuó el masaje cardiaco directo. La contribución más importante del doctor Beck fue su labor de difusión que inició en 1950 con Rand y Hosler para establecer un programa de prevención y tratamiento del paro cardiaco dirigido a cirujanos, anestesiólogos, dentistas y enfermeras. La *Cleveland Area Heart Society* patrocinó los cursos, los cuales evolucionaron a las versiones actuales de la *American Heart Association* y a la enseñanza supervisada de la técnica de reanimación fuera de los hospitales. El perfeccionamiento de las técnicas de masaje con el tórax cerrado descritas por Kouwenhoven, los equipos portátiles de electrocardiografía y desfibrilación, los procedimientos de reanimación cardiopulmonar surgidos en los laboratorios de cirugía experimental y estimulados por la necesidad de tratar la urgencia en los quirófanos benefician en la actualidad a miles de pacientes que llegan a ser reanimados en las áreas de medicina crítica, en los servicios de urgencia y en los sitios de la comunidad en los que el personal capacitado tiene oportunidad de actuar.[98]

En México se ha puesto poca atención a la publicación de resultados y técnicas de la reanimación cardiopulmonar en el transoperatorio;[99] en las revisiones sobre la historia de la cirugía en México no se han dedicado espacios a esta faceta,[100] la cual se introdujo, sin embargo, en forma temprana. Además, el autor de este libro puede relatar en forma anecdótica que presenció, en el año 1957, las maniobras de reanimación cardiaca por masaje directo que ejecutó con éxito el equipo cardioquirúrgico de los doctores Raúl Baz y Marcelo García Cornejo en una paciente ginecológica que presentó paro cardiaco transoperatorio en los quirófanos del Hospital de Jesús, de la Ciudad de México. En la fecha de esa observación la detección del trastorno y su tratamiento ya estaban reglamentados en México.

La abertura del tórax significaba una invasión más al paciente en estado crítico y numerosos clínicos habían observado de manera esporádica la efectividad de la compresión externa rítmica del tórax, entre ellos Gurvich y Yuniev, desde 1947, en la Unión Soviética. La investigación sistemática dio por resultado el desarrollo de la técnica de William B. Kouwenhoven, quien la difundió alrededor de 1960.[101] El valor de la maniobra se debe a su sencillez y a que puede ser ejecutada por cualquier persona entrenada y casi en cualquier

circunstancia. En la actualidad, el método de reanimación cardiopulmonar con el tórax cerrado es la técnica que en forma general ha resistido todas las objeciones y continúa siendo una medida de urgencia segura, sencilla y eficaz en la atención del paro cardiorrespiratorio.

Atención del paro cardiorrespiratorio en la sala de operaciones

Prevención

La prevención es la mejor estrategia para resolver el problema y se inicia en la preparación preoperatoria, porque está bien establecido que los pacientes de alto riesgo quirúrgico son los que llegan a sufrir con mayor frecuencia esta complicación;[102] también es necesario seleccionar el equipo anestesiológico y contar con el monitoreo adecuado de la oximetría de pulso y la capnometría.[103] Los equipos médico-quirúrgicos tratan un número creciente de pacientes de alto riesgo que se someten a operaciones cada vez más extensas que elevan la complejidad de los cuidados intraoperatorios; por consiguiente, es de esperarse que aumente la incidencia de errores humanos posibles. Los tres factores por prevenir son la hipoxia, la hipercarbia y las dosis excesivas de fármacos depresores.

Diagnóstico

El diagnóstico oportuno del accidente es la primera condición en la atención del paro cardiorrespiratorio. Los elementos para hacer el diagnóstico son la ausencia de pulso en los vasos mayores y la falta de registro de la presión arterial mediante cualquiera de los métodos de monitoreo. Los sistemas de alarma incorporados a estos equipos aumentan las posibilidades de hacer el diagnóstico oportuno. Algunos anestesiólogos experimentados instalan una cápsula del estetoscopio en el interior del esófago (estetoscopio esofágico) y mantienen una vigilancia constante en los ruidos cardiacos. El médico debe tener claro el concepto de que el paro cardiocirculatorio se diagnostica cuando se aprecia súbita disminución o ausencia de gasto cardiaco efectivo, y no es necesario esperar a que los monitores indiquen la cesación de la actividad del corazón o hasta que la presión arterial está en las cercanías del cero. El paro cardiocirculatorio ocurre incluso en presencia de actividad miocárdica o de trastornos del ritmo cardiaco, donde las contracciones son muy débiles para mantener la vida. El miembro del equipo que capte la situación clínica de urgencia está obligado a comunicar en el acto su diagnóstico o su sospecha diagnóstica al resto del grupo.

Permeabilizar las vías respiratorias y ventilar con presión positiva

Se verifica de inmediato que las vías respiratorias estén permeables y se proporciona oxígeno al 100% con presión positiva intermitente. La respiración boca a boca y otros procedimientos recomendados en los cursos de reanimación y de soporte vital están diseñados para efectuarse fuera de la sala de operaciones. El aire espirado por el reanimador boca a boca sólo contiene de 16 a 17% de oxígeno. La intubación de la tráquea y la ventilación con presión positiva intermitente no tienen sustituto en la sala de operaciones, así que no se debe perder tiempo con otros procedimientos que no son igualmente efectivos.

Si el paciente ya está intubado cuando sobreviene el paro debe verificarse la posición de la cánula y su permeabilidad; se verifica que el tórax se mueva con cada ciclo; se escucha el tórax con el estetoscopio para buscar ruidos respiratorios bilaterales, y se revisa con el laringoscopio la faringolaringe para ver si el tubo está colocado de manera correcta en el interior de la tráquea y confirmar la eficacia de la ventilación por el tubo endotraqueal. La dilatación progresiva del abdomen durante la ventilación y la detección de ruidos aéreos en el epigastrio son signos que indican que el tubo traqueal está colocado erróneamente en el esófago.

Compresión torácica

El tiempo es esencial. El paciente debe ser colocado de inmediato en decúbito dorsal porque, con frecuencia, el paro ocurre cuando el enfermo está colocado en posiciones quirúrgicas en las que la compresión torácica resulta ineficaz. Con el paciente ya en decúbito dorsal sobre la superficie plana de la mesa de operaciones o de la camilla de traslado y con los brazos a los lados del cuerpo, la porción podálica de la mesa de operaciones se puede elevar 30° con respecto a la horizontal para favorecer el retorno venoso y se inician de inmediato las maniobras de compresión rítmicas sobre la mitad inferior del esternón. Estas maniobras, si se aplican de manera correcta, producen aumento de la presión intratorácica, comprimen directamente al corazón, la presión arterial puede llegar a ser de 80 mmHg y el flujo de sangre a las carótidas alcanza hasta 30% del flujo normal.

El sitio para ejercer las compresiones se determina con los dedos índice y medio de la mano derecha, que palpan el borde inferior de las costillas y, al llegar a la línea media, identifican la situación del apéndice xifoides (figura 13-27).

Con los dedos colocados en el apéndice xifoides, la mano izquierda apoya su talón sobre la base del esternón y, en seguida, se apoya la otra mano encima para hacer compresión en forma rítmica de manera que el esternón descienda de 4 a 5 cm en un sujeto adulto. La compresión rítmica debe permitir, cuando se relaja, la expansión del tórax sin cambiar las manos de posición. La compresión-descompresión se hace con una frecuencia de 80 veces por minuto, manteniendo los brazos extendidos y en línea vertical sobre el paciente. La compresión es más efectiva y menos fatigante para el operador si está parado en un banco de altura. Es rutina de los rescatistas hacer 15 compresiones y permitir a la persona que lleva la asistencia ventilatoria hacer dos insuflaciones pulmonares. Las maniobras se repiten en forma cíclica y se valora la aparición de pulso cada cuatro ciclos. En la sala de operaciones se cuenta con el monitoreo de la presión arterial, con el que es menos necesaria la valoración periódica del pulso. Las maniobras no se deben interrumpir por más de siete segundos cada vez que el anestesiólogo pida que se permita la insuflación pulmonar.

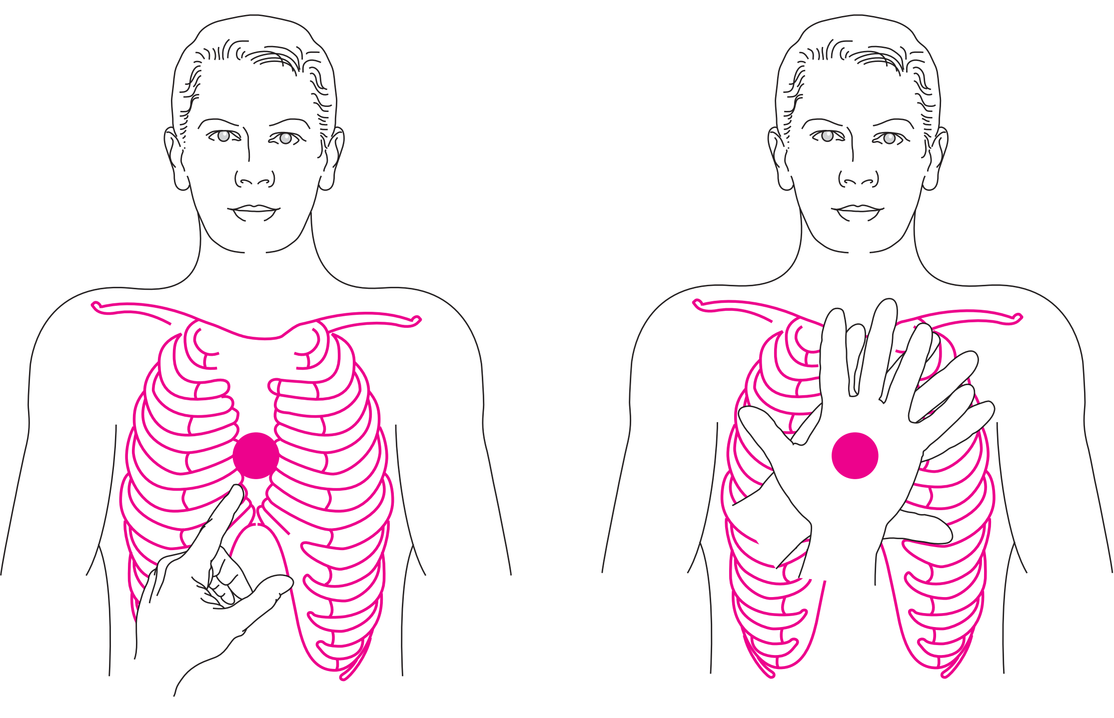


Figura 13-27 Posición de las manos y masaje cardiaco.

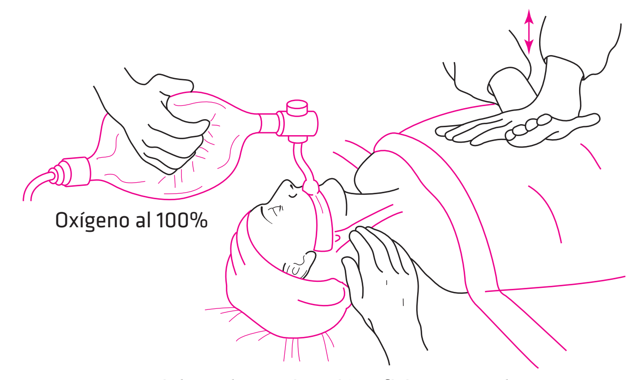
Se puede saber que el "masaje cardiaco" externo o compresión torácica da buenos resultados cuando el monitor registra curva de presión arterial o cuando el anestesiólogo palpa un impulso carotídeo o femoral que coincide con cada una de las compresiones (figura 13-28).

El paro cardiaco se puede presentar cuando el tórax está abierto o en el curso de una toracotomía. En estos casos, el pericardio se incide de manera longitudinal por delante del nervio frénico y se da masaje cardiaco directo con una sola mano o con las dos; también se comprime la masa ventricular de manera rítmica de la punta hacia la base. Después de cada compresión se debe esperar el llenado ventricular para repetir una nueva compresión.

Practicar una toracotomía para dar masaje cardiaco directo sólo se justifica de manera excepcional, cuando la causa del trastorno está en el tórax, como en las heridas del corazón, en el taponamiento cardiaco y en otros trastornos.

Hay informes de que se ha utilizado en algunas ocasiones el masaje cardiaco transdiafragmático cuando el paro cardiaco se ha presentado durante una operación abdominal; en este masaje el cirujano, con una mano en la cúpula diafragmática, comprime el corazón contra el esternón, sujeto por la mano contraria. El masaje es efectivo, pero la mayoría de los cirujanos mexicanos lo evita por la proximidad de órganos frágiles como el bazo o el hígado y por el estímulo vagal intenso que genera la maniobra (figura 13-29).

La compresión torácica y el masaje cardiaco no son procedimientos inocuos; su ejecución vigorosa o la mala técnica puede ocasionar fracturas de las costillas o separación de la unión costocondral en los pacientes ancianos. La presión



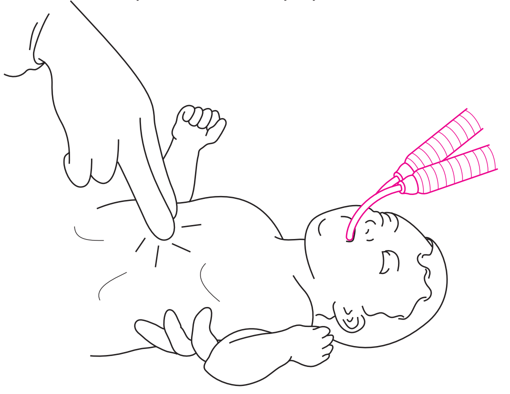
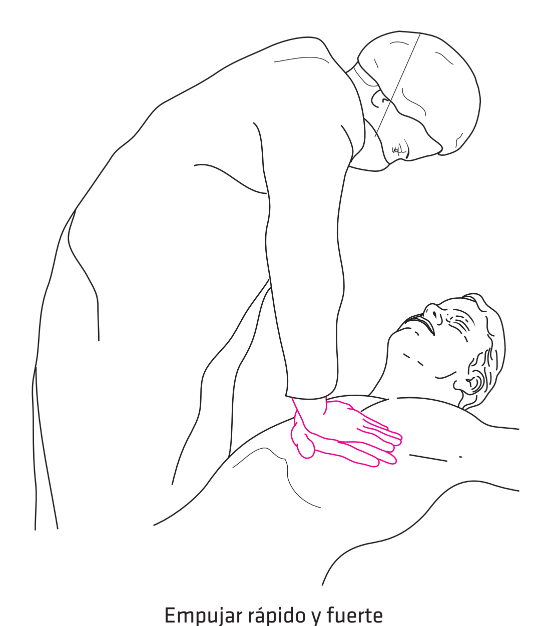


Figura 13-28 La compresión torácica.



Empujar rápido y fuerte

Figura 13-29 Posición del operador durante la compresión del tórax.

equivocada en el epigastrio o sobre el apéndice xifoides puede hacer estallar una víscera y traer grandes complicaciones pero, por otra parte, si se ejecuta en forma oportuna, la efectividad de la maniobra puede salvar la vida del paciente.

La compresión torácica en los niños se lleva a cabo en la mitad inferior del esternón, alrededor de un dedo por debajo del nivel de las tetillas y sin comprimir el apéndice xifoides, porque se puede lesionar el estómago, el hígado o el bazo. La compresión se ejerce de manera rítmica y con delicadeza, usando sólo dos o tres dedos; se hace descender el esternón a una profundidad de 1.5 a 2.5 cm y a una frecuencia de 100 a 120 por minuto[104] (cuadro 13-1; figura 13-28).

Desfibrilación

Ya se comentó que todo paciente en la sala de operaciones debe tener monitoreo electrocardiográfico, y que una de las causas de paro cardiocirculatorio es el trastorno del ritmo cardiaco conocido como fibrilación ventricular, en el que la contracción desordenada de las fibras miocárdicas impide la actividad armónica y la expulsión sistólica efectiva. El trastorno del ritmo se observa por la aparición en el electrocardiograma de ondas irregulares de diferente amplitud que sustituyen la secuencia rítmica del electrocardiograma normal. Otras arritmias de frecuencia ventricular muy alta pueden ocasionar también sístoles ineficaces (figura 13-30).

Si el trazo del monitor muestra estas arritmias, se pueden interrumpir de modo adecuado con una descarga de corriente eléctrica que ocasione la contracción simultánea de todas las fibras. Cuando el daño tisular no es muy grave, a la relajación miocárdica que sigue a la contracción causada por la descarga le suceden contracciones iniciadas por el tejido más excitable, por lo general, el nodo sinusal que recupera su función de marcapaso.

Para esta maniobra se usa el aparato llamado desfibrilador, el cual da descargas de magnitud y duración controlables por medio de dos electrodos estimuladores (figuras 13-31 y 13-32); éstos se instalan en la piel (externos) o en el epicardio (internos).

La desfibrilación externa es efectiva. Los electrodos se colocan impregnados con pasta conductora para evitar la resistencia de la piel; uno se instala a la altura del segundo espacio intercostal derecho donde se interseca con la línea parasternal correspondiente y el otro en la punta (quinto espacio intercostal izquierdo en el punto donde lo cruza la línea medioclavicular) y se produce una descarga de 200 julios (J)[105] (vatios/segundo) (figura 13-33). Si con la descarga no se puede resolver la arritmia, se acostumbra aumentar la pasta conductora y repetir la descarga a la misma intensidad. Si no se interrumpe la fibrilación ventricular, la intensidad de la descarga se aumenta de manera gradual hasta alcanzar 400 J. Si no se tiene éxito, es adecuado continuar la compresión torácica por tiempo suficiente como para corregir los desequilibrios acidobásicos o electrolíticos subyacentes y repetir después las descargas.

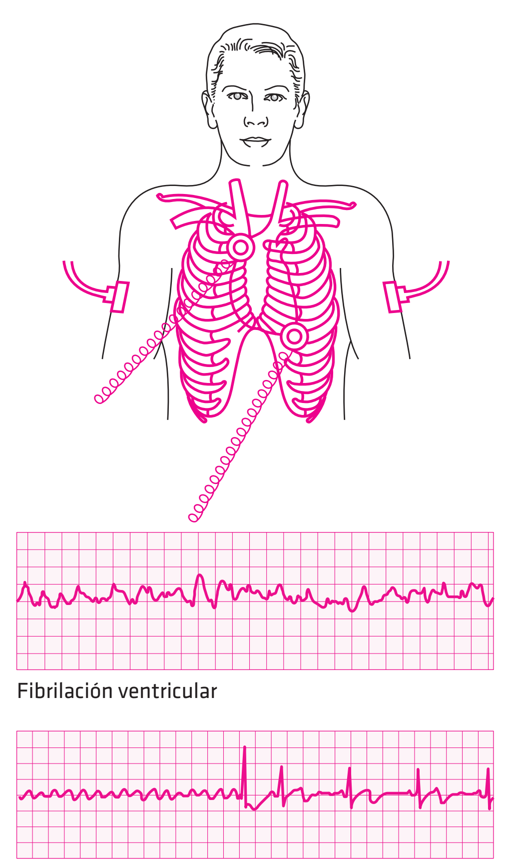
Otros trastornos del ritmo, como la taquicardia paroxística o el aleteo auricular, suelen eliminarse con descargas de menor intensidad, de 50 a 200 J.

Por lo general, el paro cardiaco en la edad pediátrica es secundario a hipoxia por paro respiratorio. El tratamiento debe dirigirse esencialmente a dar oxigenación y ventilación adecuadas, y se debe realizar la compresión por maniobras torácicas externas. La fibrilación es excepcional pero, en caso de detectarse, la descarga se dosifica en 2 J/kg.[106]

Se debe estimular el corazón de los pacientes en los que no hay respuesta a la descarga del desfibrilador, si el corazón

Cuadro 13-1 Tabla de referencia; reanimación cardiopulmonar.

Maniobra	Adultos y niños > 8 años	Niños de 1 a 8 años	Niños de pecho y < 1 año
Depresión, profundidad	3.5 cm	2.5 a 3.5 cm	1.5 a 2.5 cm
Frecuencia	80 a 100/min	80 a 100/min	100/min
Punto de compresión	Mitad inferior del esternón	Mitad inferior del esternón	Un dedo abajo de las tetillas
Parte que hace la compresión	Talón de las dos manos	Talón de una mano	Las puntas de dos dedos



La fibrilación ventricular se revierte con una descarga eléctrica apropiada. El esquema demuestra un trazo con fibrilación ventricular y la colocación adecuada de los electrodos del desfibrilador.

Figura 13-30 Fibrilación y desfibrilación.

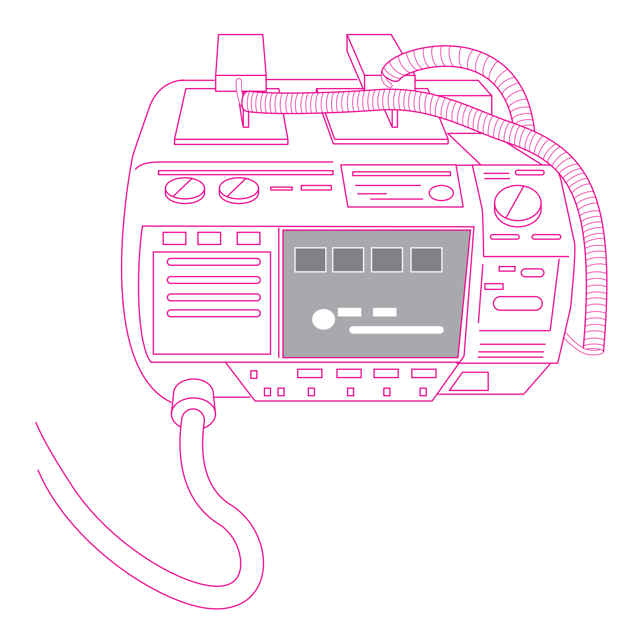


Figura 13-31 Equipo de cardioversión conocido como desfibrilador externo.

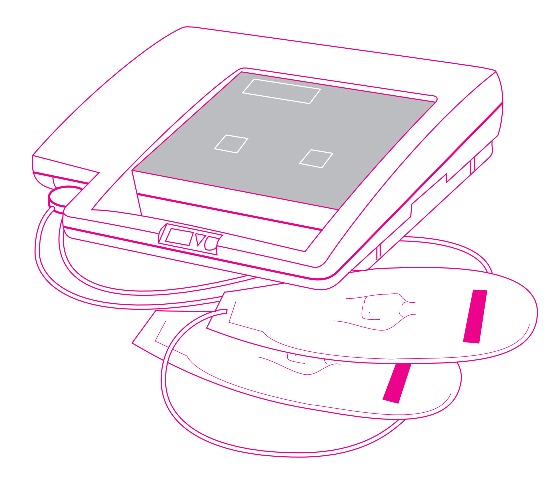


Figura 13-32 Desfibrilador portátil equipado con electrodos de tipo parche.

presenta asistolia, o bien si los enfermos tienen actividad eléctrica sin pulso o bradicardia profunda.[107] Se prefiere la infusión de adrenalina en dosis de 1 mg de la solución acuosa al 1:10 000 por vía endovenosa; la dosis se puede repetir cada tres a cinco minutos y también se puede administrar diluida en perfusión continua como vasopresor. La administración de adrenalina intracardiaca por punción directa del corazón sólo se debe usar cuando el tórax está abierto y hay la seguridad de no lesionar otras estructuras. En forma excepcional la punción de las cavidades ventriculares tendrá que ser percutánea, pero se reserva a los casos desesperados en los que no hay otra vía de administración.

Cuando el trazo del electrocardiograma se sustituye por una línea horizontal sostenida que indica asistolia, las posibilidades de recuperación son muy remotas. Se ha tratado de interrumpir esta situación desfavorable con estímulos eléctricos, pero la asistolia sostenida indica, por lo general, daño miocárdico avanzado. Cuando este signo ominoso se acompaña de dilatación y falta de respuesta de las pupilas del paciente a los estímulos luminosos, se está ante daño

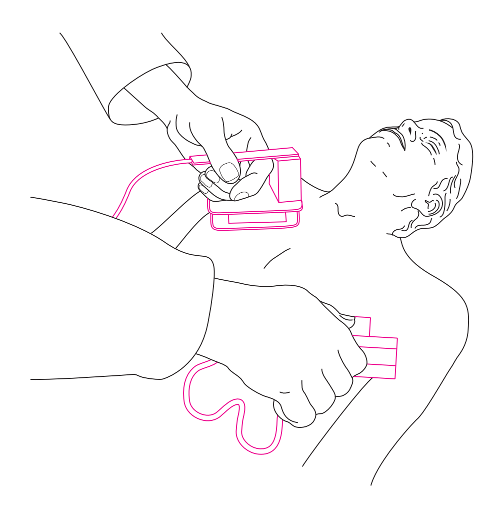


Figura 13-33 La cardioversión.

cerebral irreversible sin respuesta contráctil del miocardio. Son señales para suspender las maniobras de reanimación.

Atención al paciente después de la reanimación

El mejor manejo que se puede hacer después de sacar al paciente de un paro cardiorrespiratorio es administrar oxígeno y ventilar en forma adecuada vigilando la función respiratoria.[108] Las determinaciones en serie de los gases en sangre orientan al médico sobre las medidas que debe tomar para amortiguar los estados de desequilibrio acidobásico que se hubieran presentado.

En el pasado se consideró muy importante aplicar en forma rutinaria soluciones de bicarbonato de sodio para amortiguar la acidosis en el estado posterior a la reanimación. Hoy se sabe que la eliminación del dióxido de carbono con ventilación eficaz es la mejor conducta, en tanto que el exceso de bicarbonato por administración endovenosa indiscriminada produce una generación rápida de CO_2, el cual muestra efecto inotrópico negativo; por ello se recomienda prudencia en su administración.[109]

El empleo de fármacos en el paro cardiaco y en el estado posterior al accidente evolucionó a la simplificación: el cloruro de calcio se utilizó casi de manera rutinaria, pero en la actualidad se emplea sólo cuando se demuestra que la concentración de calcio en la sangre es baja.[110] La atropina endovenosa se recomienda si hay bradicardia y se desea aumentar el automatismo del nodo sinusal; la dosis es de 0.5 a 1.0 mg y se puede repetir en intervalos de cinco minutos. El manejo farmacológico es complejo por lo que especialistas calificados deben tratar cada caso en particular.

El paciente que ha salido de un paro cardiorrespiratorio debe ser transferido a unidades de cuidados críticos bajo monitoreo completo en donde se tienen que cumplir los siguientes criterios generales:

- Mantener ventilación adecuada con respirador automático e intubación endotraqueal.
- Monitoreo según el estado clínico del paciente.
- Control del equilibrio acidobásico y electrolítico.
- Mantener el estado circulatorio del paciente con los fármacos inotrópicos necesarios, antiarrítmicos y diuréticos.
- Esteroides endovenosos para reducir el edema cerebral.
- Prevenir nuevos episodios de paro cardiorrespiratorio.
- Descartar y, en su caso, tratar las complicaciones probables de la reanimación, como fractura de costillas, lesiones hepáticas o esplénicas, hemotórax, hemorragia interna.

Transfusión incompatible

Otra de las complicaciones en el transoperatorio es la reacción hemolítica causada por la transfusión de sangre ABO incompatible, aunque puede ser causada por otros sistemas antígenos de los eritrocitos transfundidos.

A principios del siglo XX, el científico austriaco Karl Landsteiner clasificó la sangre de acuerdo con ciertas diferencias, por lo que fue distinguido con el premio Nobel. Landsteiner observó dos moléculas químicas presentes en la superficie de los eritrocitos y etiquetó a una de ellas con la letra A y a otra con la letra B. La sangre se denominó de tipo A o B, dependiendo del tipo de moléculas que estuvieran en su superficie; si las células hemáticas tenían una mezcla de las dos moléculas, se le llamó sangre tipo AB; pero si la sangre no expresaba cualquiera de ellas se le llamó sangre tipo "O".

En la actualidad todo el mundo sabe que si dos sangres de tipos diferentes se mezclan, las células se aglutinan unas con otras, y si esto sucede en el interior del organismo se produce aglutinación intravascular que condiciona una complicación potencialmente fatal. Por ello es importante que los grupos sanguíneos se identifiquen con las pruebas cruzadas antes de efectuar una transfusión. En situaciones de urgencia se puede administrar sangre tipo O porque es más probable que sea aceptada por los otros grupos; sin embargo, existe siempre un riesgo.

Una persona con sangre tipo A puede donar sangre a una persona con tipo A o AB. Una persona con tipo B puede donar sangre a otra persona con sangre B o AB; en tanto que un donador AB sólo puede dar sangre a un receptor AB, y un donador O puede dar sangre a cualquier receptor, pero sólo puede recibir sangre de su tipo. A causa de estos patrones se dice que una persona con sangre tipo O es un donador universal y una persona con sangre AB sería teóricamente un receptor universal. Sin embargo, la conducta por seguir es hacer siempre pruebas cruzadas *in vitro* para determinar la compatibilidad de grupos, subgrupos y factor Rh.

El riesgo inmunológico de la transfusión de eritrocitos es mayor que el riesgo de transmisión de enfermedades virales, que tanto preocupan en la cirugía contemporánea. De acuerdo con los informes suceden accidentes graves secundarios a transfusión de sangre incompatible con una frecuencia estimada de 1:6 000 a 1:20 000, cifras que no han logrado abatirse a pesar de los progresos técnicos.[111] La mayoría de los accidentes no se originan en el laboratorio en el que se hace la tipificación ni en las fases de producción sino que son defectos de aplicación de los procedimientos.[112]

En condiciones de urgencia en donde se requieren grandes transfusiones de sangre o de sus productos, en las que intervienen, además, la dilución, el consumo de factores de coagulación y de plaquetas, las reacciones hemolíticas a la transfusión pueden pasar inadvertidas.[113] La reacción hemolítica consiste en la destrucción intravascular de los eritrocitos transfundidos y el contenido de éstos se libera en el torrente circulatorio. La hemólisis es causada por la reacción inmunológica que se desencadena entre los antígenos del estroma de los eritrocitos y los anticuerpos preformados del paciente receptor, hay producción de isoaglutininas y cininas, se activa el complemento, las plaquetas liberan sustancias vasoactivas y hay modificaciones profundas de los mecanismos de la coagulación.[114]

El cuadro clínico va desde las formas difíciles de identificar hasta las manifestaciones muy objetivas.[115] Cuando el enfermo está despierto en la sala de operaciones experimenta calor o dolor en el sitio de la transfusión, fiebre, escalofrío, dolor lumbar intenso y dolor torácico con taquicardia e hipotensión arterial, mientras que en el enfermo en anestesia

general es común observar sangrado difuso, hematuria, oliguria o anuria y caída de la presión arterial como únicas manifestaciones. El cuadro evoluciona a la insuficiencia renal aguda. La muerte relacionada con este síndrome es poco común, a menos que la transfusión sea de más de 100 ml.

Se debe interrumpir de inmediato la transfusión cuando se sospecha hemólisis aguda, y la reacción se debe informar al banco de sangre. Se toma una muestra de sangre del paciente, y junto con una muestra de la sangre no transfundida, se envía al laboratorio para investigarlas. La evaluación por laboratorio incluye la medición de haptoglobina, deshidrogenasa láctica y concentración de bilirrubina indirecta en el suero del receptor.[116]

El tratamiento consiste en inducir diuresis con furosemida o manitol y líquidos endovenosos para minimizar el daño renal. En las transfusiones grandes de sangre incompatible es inevitable la necrosis de los túbulos renales, la cual se maneja con diálisis para sustituir la función renal mientras se regeneran los túbulos. Los factores tisulares liberados por los eritrocitos usados pueden iniciar coagulación intravascular diseminada, por ello se hacen pruebas de tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno y cuenta de las plaquetas.

Como ya se señaló, la mayoría de las veces este cuadro se produce por errores en la rotulación de las muestras o de las unidades de sangre; para encontrar el error se examinan las muestras en busca de hemólisis antes y después de la transfusión, se repite la tipificación y las pruebas cruzadas; se hace la prueba directa de antiglobulinas conocida como prueba de Coombs en la muestra postransfusión. Mediante esta prueba se detecta la presencia de anticuerpos o de complemento unido a los eritrocitos *in vivo*.

La función que desempeñan los leucocitos y las citocinas liberadas por los componentes durante el almacenamiento ha inducido el uso de derivados de la sangre a los que se les ha reducido el componente leucocitario por medio de filtros.[117] Las similitudes entre las manifestaciones clínicas de las reacciones hemolíticas de la transfusión con la sepsis en las que la producción de citocinas tiene el papel principal sugieren que el mecanismo fisiopatológico es el mismo. Ya se ha acumulado gran cantidad de estudios clínicos y experimentales de que las citocinas, en especial la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral, la interleucina 6 y la interleucina 8 son los principales mediadores de la respuesta inmune a la incompatibilidad eritrocítica. A partir de estudios recientes se ha sugerido que el factor quimiotáctico de los monocitos y el factor activante, la proteína 1 quimioatrayente del monocito y el receptor del antagonista de la interleucina 1 se producen en los modelos experimentales de las reacciones hemolíticas transfusionales. Los patrones de expresión de estas citocinas se pueden ver en los modelos de hemólisis intravascular secundaria a incompatibilidad ABO, y en la hemólisis extravascular debida a incompatibilidad Rh, que se correlaciona con las diferencias clínicas entre estos dos tipos de reacciones. Se ha demostrado que varias de estas citocinas se producen durante el almacenamiento de concentrados plaquetarios, y que pueden ser las responsables de algunas reacciones febriles que son imposibles de prevenir con el empleo de filtros leucocitarios.[118]

Las reacciones hemolíticas se previenen atendiendo con mucho cuidado las fases administrativas y de distribución de los productos por los bancos de sangre y la recepción de los mismos en las áreas de quirófanos.[119]

Las reacciones adversas de la transfusión no se limitan a la reacción hemolítica aguda, que tampoco es la más frecuente de las complicaciones, las cuales se revisan en otro capítulo.

Hipertermia maligna

La hipertermia maligna es una anormalidad hereditaria del retículo sarcoplásmico muscular que causa un rápido aumento de la concentración del calcio intracelular sobre todo en respuesta al halotano o a la succinilcolina, pero también al cloruro de etilo, etileno, éter dietílico, galamina, metoxiflurano, así como a la lidocaína y la mepivacaína.[120] Es una complicación farmacogenética potencialmente fatal de la anestesia en la que se identifica una alteración del cromosoma 19 que compromete al gen receptor de los canales del calcio.[121]

El padecimiento es muy raro; se sabe que se presenta en 1 de cada 12 000 anestesias pediátricas y en 1 de cada 40 000 adultos. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre después de la inducción de la anestesia, la cual alcanza temperaturas de 43.3 °C o más y se acompaña de rigidez progresiva de los músculos esqueléticos, hipermetabolismo, hipercapnia, taquipnea y taquicardia que evolucionan al paro cardiaco y a la muerte si no se aplica el tratamiento adecuado.[122] Se habían dado a conocer 503 casos hasta 1993, de los cuales más de la mitad eran menores de 15 años y 65% varones. La frecuencia se relacionó claramente con padecimientos congénitos y con enfermedades quirúrgicas del sistema musculosquelético; algunos habían sido anestesiados antes sin tener problemas y 75% no tenía antecedentes familiares relacionados con el padecimiento.[123] La anestesia puede ser administrada con seguridad en los enfermos susceptibles si no se utilizan los fármacos que se sabe desencadenan el trastorno;[124] quienes son susceptibles se pueden identificar con un elaborado estudio de biopsias del músculo masetero, a las que se hace una prueba de rigidez exponiéndolas *in vitro* al halotano y a dosis crecientes de cafeína. La prueba es específica, pero es invasiva y costosa.[125] Es evidente la necesidad de contar con pruebas menos invasivas que permitan identificar el defecto primario; por ello se investiga la posibilidad de hacer el diagnóstico con resonancia nuclear con espectroscopia de fósforo, que es igualmente costosa, pero no invasiva.[126] El tratamiento está orientado mediante el diagnóstico temprano que sugieren el cuadro clínico y los antecedentes al usar los agentes desencadenantes conocidos.

La supresión inmediata de los anestésicos causantes y la aplicación del relajante muscular dantroleno sódico reducen de manera espectacular la mortalidad, que en la actualidad se calcula en 10%.

A pesar de la rareza del padecimiento, es imperativo que los grupos médico-quirúrgicos estén familiarizados con el cuadro y con las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas del único agente efectivo en el tratamiento y profilaxis de la hipertermia maligna.[127]

Referencias

1. McCredie JA, Purns GP. Manejo de la sala de operaciones. En: McCredie JA (ed): *Cirugía básica*. México: Fondo Educativo Interamericano, 253. 1997.
2. Alderete A. Complications of positioning. En: Martin JT (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 334. 1987.
3. Lawson NW, Mills NL, Ochsner JL. Occipital alopecia following cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 71:342. 1976.
4. Courington FW. The role of posture in anesthesia. *Clin Anest*, 3:24-32. 1968.
5. Britt BA, Gordon RA. Peripheral nerve injuries associated with anesthesia. *Canad Soc J*, 11:514-520. 1964.
6. Hugg CC. Monitoring. En: Miller RD (ed): *Anesthesia*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1981.
7. Smalhout BA. The important of monitoring in anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg*, 29(1):45-67. 1978.
8. Holzman RS. Anesthesia machines. Demystifying their function. *AORN J*, 52(1):69-76. 1990.
9. Harmel MH. Monitoring, past, present, future. *Int J Clin Monit Comput*, 3(2):147-153. 1986.
10. Pasch T. Goals and methods of patient monitoring. *Ther Umsch*, 48(6):395-399. 1991.
11. Waterson CK. The anesthesia machine: current design and alternatives. *Med Instrum*, 17(6):379-382. 1983.
12. Arnell WJ, Schultz DG. Computers in anesthesiology —a look ahead. *Med Instrum*, 17(6):393-395. 1983.
13. Borja de la Quintana F, Planas A, López E. *Monitorización en Anestesia, Cuidados Críticos y Medicina de Urgencias*, 1a. Ed. Elsevier. España. 2004.
14. Pearlman AL, Gurman GM. Toward a unified monitoring system during anesthesia. *Int J Clin Monit Comput*, 2(1):21-27. 1985.
15. Watt RC, Mylrea KC. Monitoring the anesthetized patient in the operating room. *Med Instrum*, 17(6):383-388. 1983.
16. Montserrat CJM. Acidosis y alcalosis respiratoria. En: Montoliu J (ed): *Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido-base; fisiopatología, clínica y tratamiento*. Barcelona: Mosby/Doyma libros, 85-86. 1994.
17. Golberger E. *Water, electrolyte and acid-base syndromes*, 3rd. ed. Boston: Lea & Febiger, 182-183. 1965.
18. Weinberger SE, Jeffer MD. Disturbances of respiratory function. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al* (ed): *Harrison's Principies of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw Hill, 1415. 1998.
19. Brobeck IR (Director). Best y Taylor. *Bases fisiológicas de la práctica médica*, 1a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 889-893. 1982.
20. Lemaire F. Monitorización respiratoria durante la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S (ed): *Ventilación mecánica*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 131. 1993.
21. Weill MH, Bisera J, Treviño RR, *et al.* Cardiac output and end tidal carbon dioxide. *Crit Care Med*, 13:907-909. 1985.
22. Kaplan JA, King SB. The precordial electrocardiographic lead (V-6) in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology*, 45:570-574. 1976.
23. Noback CR. Intraoperative monitoring. En: Kaplan JA (ed): *Thoracic anesthesia*. Edinburg: Churchill Livingstone, 1983.
24. Kates RA, Zaidan IR, Kaplan JA. Esophageal lead for intraoperative electrocardiographic monitoring. *Anesth Analg*, 61: 781-785. 1982.
25. Kishon Y, Smith RE. Diagnosis and investigation of arrhythmia with proximity electrodes. *Mayo Clin Proc*, 44:515-524. 1969.
26. Molina MI. Monitorización en cirugía cardiaca. En: Pastor Luna (ed): *Anestesia cardiovascular*. México: McGraw-Hill Interamericana, 69-70. 1997.
27. Wetterer E. Oscillations in blood pressure manometry. *Dtsch Med Wochenschr*, 96(39):1543-1545. 1971.
28. Allen EV. Thromboangiitis obliterans: methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesion distal to the wrist with illustrative cases. *Am J M Sc*, 178:237-244. 1929.
29. Bedford RF, Wollman H. Complications of percutaneous radial artery cannulation: an objective prospective study in man. *Anesthesiology*, 38:228. 1973.
30. Susman MR Palpating the radial artery. *Lancet*, 1(8219):557. 1981.
31. Downs JB. Prolonged radial artery catheterization. *Arch Surg*, 108:671-673. 1974.
32. Hayes MF Jr, Morello DC, Rosenbaum RW, *et al.* Radial artery catheterization by cutdown technique. *Crit Care Med*, 1(3):151-152. 1973.
33. Oh TE, Davis NI. Radial artery cannulation. *Anaesth Intensive Care*, 3(1):12-18. 1975.
34. Palkar NV, Sivapragasam E. Central venous catheter tip position with peripheral vein insertion. *S West Indian Med J*, 31(3):135-137. 1982.
35. Yang SS, Bentivoglio LG, Maranháo V, *et al. Cateterismo cardiaco y parámetros hemodinámicos*. México: El Manual Moderno, 5. 1976.
36. Johnston AO, Clark RG. Aberrant positions of central venous catheters. *Br J Surg*, 60(4):305-309. 1973.
37. Palominos G, Franck R. Tamponade cardiaco causado por el catéter de presión venosa central. *Rev Med Chil*, 112(4):374-378. 1984.
38. Feinberg BI, LaMantia KR. Ventricular tachyarrhythmia during placement of pulmonary artery catheters in two patients with recurrent ventricular tachycardia. *Mt Sinai J Med*, 53(7):545-547. 1986.
39. Kasten GW, Owens E, Kennedy D. Ventricular tachycardia resulting from central venous catheter tip migration due to arm position changes: report of two cases. *Anesthesiology*, 62 (2):185-187. 1985.
40. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, *et al.* Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *New Engl J Med*, 288:447. 1970.
41. Imai T, Takahashi K, Fukura H. Measurement of cardiac output by pulse densitometry using indocyanine green. *Anesthesiology*, 87:816-822. 1997.
42. Baker SI. Blood volume measurement: the next intraoperative monitor? *Anesthesiology*, 89(6):1310-1312. 1998.
43. Stockard JJ. Hypotension-induced changes in cerebral function during cardiac surgery. *Stroke*, 730:46-51. 1974.

44. Harris FJ. Continuous electroencefalographic monitoring during carotid artery endarterectomy. *Surgery*, 62:441-447. 1967.
45. Schwartz MS. The cerebral function monitor. *Anesthesia*, 28:611-618. 1973.
46. Cohen ME, Olszowka JS, Subramanian S. Electroencephalographic and neurological correlates of deep hypothermia and circulatory arrest in infants. *Ann Thorac Surg*, 23:238-242. 1977.
47. Redfern S, Jeneid P, Gillingham M. Local pressures with ten types of patient support systems. *Lancet*, 2:277-282. 1973.
48. Shaw EA. A temperature controlled water ripple mattress. *Anesth Equip Technol*, 20:17. 1977.
49. Luna P. *Anestesia cardiovascular*. México: McGraw-Hill Interamericana, 39. 1997.
50. Smith LB. The traditional supine position. En: Martin TJ (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 33-35. 1987.
51. Sellick BA. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anesthesia. *Lancet*, 2:204-207. 1961.
52. Prentice JA, Martin JT. The Trendelenburg position; anesthesiologic considerations. En: Martin JT (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 130-133. 1987.
53. Taylor J, Weil MH. Failure of the Trendelenburg position to improve circulation during clinical shock. *Surg Gynecol Obstet*, 124:1005-1011. 1967.
54. Trendelenburg E. Ueber blasenscheidenfistel operationen und ueber beckenhochlagerung bei operationen in der bauchole. *Sammlung Klinischer Vortrage*, 335:3373. (Medical Classics 4:964. 1940.) 1890.
55. London GM, Levenson JA, Safar ME. Hemodynamic effects of head-down tilt in normal subjects and sustained hypertensive patients. *Am J Physiol*, 245:H194. 1983.
56. Altschule MD. The significance of changes in the lung volume and its subdivisions during and after abdominal operations. *Anesthesiology*, 4:385-391. 1943.
57. Wood-Smith FG. Postoperative brachial plexus paralysis. *Brit Med J*, 1:1115-1120. 1952.
58. Daly A. The physiology and complications of the Trendelenburg position. *Can Med Assoc J*, 74:185-192. 1959.
59. Mills NL, Morris JM. Air embolism associated with cardiopulmonary bypass. En: Waldhausen JA, Orringer MB (ed): *Complications in cardiothoracic surgery*. St Louis: Mosby Year Book Inc., 60-67. 1991.
60. Scranton PE. *La práctica de la punción venosa*. México: Nueva Editorial Interamericana, 33. 1979.
61. Martin JT. General aspects of safe positioning for the surgical patient. En: Martin JT (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 9. 1987.
62. Videbaeck F. Posture with elevated and extended thorax. The influence of the position on some hemodynamic and ventilatory parameters under anesthesia. *Acta Anaesth Scand*, 24(6):458-461. 1980.
63. Martin JT. The laven chair (contoured supine) position. En: Martin JT (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 37-40. 1987.
64. Day LJ. Unusual position. Orthopedics: surgical aspects. En: Martin JT (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 223-224. 1987.
65. Ochsner JI, Mills NL. *Coronary artery surgery*. Philadelphia: Lea & Febiger, 153. 1978.
66. Chousleb A, Suchlieb S, Torices E y col. Colecistectomía laparoscópica; técnica quirúrgica. En: Cervantes J, Patiño JF (ed): *Cirugía laparoscópica y toracoscópica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 55. 1997.
67. Bissada NK, Scriber LJ, Robinson CM, *et al.* Transurethral prostatectomy in patients with severe hip deformity. *J Urol*, 114(3):417-418. 1975.
68. Burkhardt EL, Daly JW. Sciatic and peroneal nerve injury: a complication of vaginal operations. *Obstet Gynecol*, 28:99-103. 1966.
69. Scott JR, Daneker G, Lumsden AB. Prevention of compartment syndrome associated with dorsal lithotomy position. *Am Surg*, 63(9):801-806. 1997.
70. Edwards WS. Observations on the pathogenesis and management of massive venous occlusion. *Surgery*, 43:153-160. 1958.
71. Lee C. Blarneys A, Nagel EL. Neuroleptanalgesia for awake pronation of surgical patients. *Anes Analg*, 56(2):276-278. 1977.
72. Horton JN. Anesthesia for surgery on spine and spinal cord. *Int Anes Clin*, 15:257-260. 1977.
73. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Barcelona: Salvat Editores, 1968.
74. Tarlov IM. The knee chest position for lower spinal operations. *J Bone Joint Surg*, 49:1192-1195. 1967.
75. Harbison SP. Major vascular complications of intervertebral discs surgery. *Ann Surg*, 140:342-346. 1954.
76. Lawson NW. The lateral decubitus position. En: Martin JT (ed): *Positioning in anesthesia and surgery*. Philadelphia: WB Saunders Co., 156-157. 1987.
77. Bedford RE, Marshall WK, Persing JS. Rapid reduction of intracranial pressure. Thiopental versus lidocaine. *Anesth Analg*, 59:528-533. 1980.
78. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Barcelona: Salvat Editores, 1968.
79. Brobekc JR (Director). Best y Taylor. *Bases fisiológicas de la práctica médica*, 10ª. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 892-893. 1982.
80. Weinberger SE, Drazen JM. Disturbances of respiratory function. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine, 14ª ed.* New York: McGraw-Hill, 1414-1415. 1998.
81. Braunwald E. Hypoxia, polycitemia, and cyanosis. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill, 206. 1998.
82. Gibbon JM Jr, Nealon TE Jr. Physiological effects of pulmonary ventilation during operation under general anesthesia. *S Clin North Am,* 40:1491-1493. 1960.
83. Gius JA. *Fundamentals of surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 224. 1972.
84. Montserrat CJM. Acidosis y alcalosis respiratoria. En: Monto liu J (ed): *Metabolismo electrolítico y equilibrio ácido base. Fisiopatología, clínica y tratamiento.* Barcelona: Mosby/Doyma libros, 88-89. 1994.
85. Goldberger. *A primer of electrolyte and acid-base syndromes.* 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 182-192. 1965.
86. Myerburg RJ, Castellanos A.: Cardiac Arrest and Sudden Cardiac Death. En: Braunwald: *Heart Disease Textbook of Cardiovascular Medicine.* W.B. Saunders Company, 5e, 1998.

87. Olsson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anesthesia: a computer-aided study of 185,358 anesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand*, 30(1):84-92. 1986.
88. Biboulet P, Aubas S, Griffe O, *et al.* Frequency and etiology in preanesthetic cardiac arrest: in 102,468 anesthesias. *Ann Fr Anesth Reanim*, Suppl 8:R38. 1989.
89. Morgan CA, Webb RK, Cockings J, *et al.* The australian incident monitoring study. Cardiac arrest —an analysis of 2 000 incident reports. *Anaesth Intensive Care*, 21(5):626-637. 1993.
90. Andrade AJ, Grover ML. Cardiac arrest from the use of diathermy during total hip arthroplasty in a patient with an external pacemaker. *Ann R Coll Surg Engl*, 79(1):69-70. 1997.
91. Taylor G, Larson CR, Prestwich R. Unexpected cardiac arrest during anesthesia and surgery. An environmental study. *JAMA*, 236(24):2758-2760. 1976.
92. Biboulet P, Aubas S, Griffe O *et al.* Frequency and etiology in preanesthetic cardiac arrest: in 102,468 anesthesias. *Ann Fr Anesth Reanim*; Suppl 8:R38. 1989.
93. Wu KH, Rau RH, Lin CF, *et al.* Cardiac arrest during anesthesia in a teaching hospital. A 4 years survey. *Int Surg*, 82(3):254-256. 1997.
94. Olsson GL, Hallen B. Cardiac arrest during anesthesia. A computer-aided study in 250,543 anesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand*, 32(8):653-664. 1988.
95. Pottecher T, Tiret L, Desmonts JM *et al.* Cardiac arrest related to anesthesia: a prospective survey in France (1978-1982). *Eur J Anaesthesiol*, 1(4):305-318. 1984.
96. Keenan RL, Boyan CP.: Cardiac arrest due to anesthesia. *JAMA* 1985, 235: 2373.
97. Acierno LJ. *Historia de la cardiología*. Intersistemas, 5:230-240. 1997.
98. American Heart Association. *Textbook of advanced cardiac life support*. Dallas, Tx: AHA, 1990.
99. Zuckermann C. Cardiac arrest and resuscitation. *Clin Lab*, 76(452):321-332. 1963.
100. Quijano Pitman E. La cirugía cardiaca en México. México: Facultad de Medicina, Depto. de Historia y Filosofía de la Medicina, UNAM, 1996.
101. Kouwenhoven WB, Lanfworthy OR. Cardiopulmonary resuscitation: an account of forty-five years of research. *J Hopkins Med J*, 132:186-193. 1973.
102. Pedersen T, Johansen SH. Serious morbidity attributable to anaesthesia. Considerations for prevention. *Anaesthesia*, 44(6):504-508. 1989.
103. Desmonts JM. Have anesthesia-related mortality and morbidity decreased in the last 30 years? Evaluation based on a review of epidemiologic studies. *Bull Acad Natl Med*, 178(8):1537-1547. 1994.
104. Heredia NM, Ramos RA, Chagoya JC. *Reanimación cardiopulmonar básica*. GMAUM Intersistemas, 53-56. 1996.
105. Weaver WD, Cobb LA, Copase MK *et al.* Ventricular defibrillation a comparative trial using 175-J and 350-J shocks. *N Engl J Med*, 307:101-108. 1982.
106. Gutgesell HP, Tacker WA, Geddes LA *et al.* Energy dose for ventricular defibrillation of children. *Pediatrics*, 58:898-901. 1976.
107. American Heart Association. *Texto de reanimación cardiopulmonar avanzada*. Cummins RO (ed). Dallas, Tx: AHA, 7:2-4. 1994.
108. Ayres SM. Mechanisms and consequences of pulmonary edema: cardiac lung, shock lung and principles of ventilatory therapy in adult respiratory distress syndrome. *Am Heart J*, 103:97-112. 1982.
109. Luna P, González Chon O. Reanimación cardiopulmonar. En: Luna P (ed): *Anestesia cardiovascular*, 2ª. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 419-493. 1997.
110. Dembo DH. Calcium in advanced life support. *Crit Care Med*, 9:209-212. 1981.
111. Tissier AM, Le Pennec PY, Hergon E, *et al.* Immuno-hemolytic transfusion reactions, IV. Analysis, risks and prevention. *Transfus Clin Biol*, 3(3):167-180. 1996.
112. Boelle PY, Garnerin P, Hergon E, *et al.* Quality assurance and prevention of immuno-hemolytic incidente in blood transfusion. *Transfus Clin Biol*, 3(1):27-34. 1996.
113. Rudolph R, Boyd CR. Massive transfusion: complications and their management. *South Med J*, 83(9):1065-1070. 1990.
114. Davenport R. Cytokines and erythrocyte incompatibility. *Curr Opin Hematol*, 1(6):452-456. 1994.
115. Schwartz SI. Hemostasia, hemorragia quirúrgica y transfusión. En: Schwartz SI (ed): *Principios de cirugía*, 5ª. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 114-115. 1991.
116. Dzieczkowski JS, Anderson KC. Transfusion biology and therapy. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill 721. 1998.
117. Winkelstein A, Kiss JE. Immunohematologic disorders. *JAMA*, 278(22):1982-1992. 1997.
118. Davenport RD. Cytokines as intercellular signals in hemolytic transfusion reactions. *Biol Signals*, 5(4):240-245. 1996.
119. Muylle L. The role of cytokines in blood transfusion. *Blood Rev*, 9(2):77-83. 1995.
120. Gelfand JA, Dinarello ChA. Fever and hyperthermia. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, *et al.* (ed): *Harrison's Principles of internal medicine,* 14th ed. New York: McGraw-Hill, 88. 1998.
121. Urwyler A, Hartung E. Malignant hyperthermia. *Anaesthesist*, 43(8):557-569. 1994.
122. Dunn D. Malignant hyperthermia. *AORN J*, 65(4):728. 1997.
123. Strazis KP, Fox AW. Malignant hyperthermia: a review of published cases. *Anesth Analg*, 77(2):297-304. 1993.
124. Katz DN. Current understanding of malignant hyperthermia: genesis, prevention, and treatment. *CRNA*, 3(2):54-63. 1992.
125. Alíen GC, Rosenberg H, Fletcher JE. Safety of general anesthesia in patients previously tested negative for malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*, 72(4):619-622. 1990.
126. Larew RE. Malignant hyperthermia. Quick recognition and treatment to avoid death. *Post Grad Med*, 85(8):117-118. 1989.
127. Stolworthy C, Haas RE. Malignant hyperthermia: a potentially fatal complication of anesthesia. *Semin Perioper Nurs*, 7(1):58-66. 1998.

Capítulo 14

El acto quirúrgico

Al igual que hace un millón de años,
una herida implica tres problemas médicos mayores:
disrupción mecánica, sangrado e infección.
La Naturaleza está preparada para contender con los tres;
pero el hombre puede ayudar, aun con medios muy simples.
Guido Majno

Contenido

Nomenclatura de las maniobras y de las intervenciones quirúrgicas

En medicina se emplean muchos términos para designar cada una de las intervenciones quirúrgicas, y con frecuencia un solo tipo de operación tiene más de un nombre; por tanto, mayor es la confusión del estudiante cuando la operación tiene un nombre propio, que le dio el uso o la celebridad de su creador.

La persona que se inicia en las profesiones relacionadas con las ciencias de la salud tiene una preparación básica sobre las etimologías griegas y latinas que conforman el lenguaje científico. Con estas raíces se formaron los nombres de los actos quirúrgicos, y no plantea problemas su aprendizaje o comprensión, sin embargo, con frecuencia el estudiante las olvida o les asigna poca importancia porque desconoce su aplicación práctica. Por otra parte, en algunas carreras técnicas muchas personas no cursaron esta materia. Es a todos ellos a quienes se hacen los siguientes recordatorios:[1]

1. En el nombre de una operación intervienen dos componentes: la raíz, basada en la nomenclatura anatómica internacional, que indica el órgano en el que se opera; y el prefijo o el sufijo que, tomados del griego o del latín, describen el modo y la maniobra que se ejecutan.
2. *-tomía*, en griego *tomée*, significa "división", "sección" o "corte", y se usa para señalar que se hace un corte en el órgano al que se alude. El ejemplo más accesible lo dan los nombres de las técnicas de abordaje a las grandes cavidades: craneotomía, toracotomía y laparotomía. La raíz indica que se actúa en la pared craneana, en la pared torácica y en la pared abdominal, la cual proviene del griego *lapára* ("flanco", y se refiere a la pared); para esta última hay otro nombre opcional: celiotomía, operación en la que se ingresa al celoma (*koilía*, "vientre") que es la cavidad abdominal. Otro ejemplo más complejo es la piloromiotomía, que es el nombre que se da a un corte que se hace en el músculo pilórico. En los casos citados el sufijo indica la acción de cortar.
3. *Estoma*, en griego *stoma*, significa "boca" o "abocar"; también se usa después del nombre del órgano que se aboca a otro o a la piel, como en gastrostomía, en la que se aboca el estómago a la piel; la traqueostomía aboca la tráquea a la piel; la colostomía aboca el colon, y la ileostomía aboca el íleon. La cistostomía aboca la vejiga a la piel.
4. *-ectomía*, *ektomée*, significa "extirpar" o "resecar"; separar una porción de tejido o un órgano. Como opción se usan sus nombres en castellano: escisión, ablación o exéresis. Entonces, es correcto decir apendicectomía o extirpación del apéndice ileocecal; colecistectomía quiere decir exéresis de la vesícula biliar y oniquectomía es la resección de una uña.
5. *-rafia*, tomado del griego *rhaphée*, "sutura" o "costura", es la aproximación y fijación de dos estructuras anatómicas una con la otra. Tenorrafia significa entonces la sutura de un tendón; neurorrafia se refiere a la sutura de un nervio y arteriorrafia es la sutura de la pared de una arteria. En ocasiones, el prefijo parece complicar el nombre, como sucede en la endoaneurismorrafia que es la sutura de un aneurisma desde su interior. En otras son varias estructuras las que se fijan, como sucede en la colpoperineorrafia, en la que se fijan las paredes de la vagina y el perineo para reconstruirlo.
6. *-plastia* también se deriva del griego *plássein*, "formar", "dar nuevamente forma". Contrario a lo que parece indicar, las plastias no tienen en general un fin cosmético, sino un objetivo de restauración de la función, como sucede en la piloroplastia, en la que se realiza una corrección funcional de la válvula pilórica. Rinoseptoplastia quiere

decir dar nueva forma al septo o tabique nasal. Plastia ureteral significa dar nueva forma al uréter.

7. *-pexia* significa "fijación" y se refiere a la sujeción o fijación de un órgano en su mejor posición funcional. Orquidopexia es la fijación de un testículo en el escroto cuando por un error del desarrollo no desciende a su posición anatómica normal.
8. *-centesis* también es de origen griego, *kénteesis*, punción de una cavidad o de un órgano para evacuar un líquido acumulado. Así, se hace la paracentesis del tímpano, que también se puede llamar miringotomía. Toracentesis es una punción del tórax.
9. Anastomosis quiere decir en griego embocadura de dos análogos, y se refiere a la unión de dos segmentos separados. En cirugía se usa para designar la formación quirúrgica de una comunicación entre dos segmentos de órganos tubulares similares. Ejemplo enteroentero-anastomosis, que es la comunicación quirúrgica de dos segmentos del intestino.
10. *-scopia*, de *skopéin*, "observar", se refiere a procedimientos o técnicas exploratorias en las que se introducen equipos ópticos en un órgano o en una cavidad para observar su interior. Se hacen gastroscopias en el estómago, cistoscopias en la vejiga y peritoneoscopias en la cavidad abdominal.
11. Plicatura. Algunos términos no son de origen griego, lo cual ocurre en este caso, pues procede del latín *plica*, "sobre cerrado"; se refiere a una operación o maniobra quirúrgica en la que se cierran o se hacen pliegues en la pared de un órgano hueco para reducir el volumen del mismo. Como en la gastroplicación o plicatura del estómago.
12. Trepanación. El nombre de esta maniobra quirúrgica se deriva del nombre latino de la broca, o trephina, que se usa para perforar el cráneo con fines curativos.
13. Enucleación: del latín e, "fuera" y nucleus, "núcleo", que es la liberación de un tumor o del globo ocular de sus adherencias o envolturas.
14. Amputar, del latín am, "alrededor" y putare, "cortar". Separar del cuerpo un miembro, una porción del miembro o una parte saliente.
15. Injerto proviene del latín insertus, "introducido". Es la acción de injertar en el cuerpo de una persona fragmentos u órganos obtenidos de otro individuo, o de otra parte de su propio cuerpo.
16. Biopsia viene del griego *bio*, y *opsis*, "visión"; alude al examen de los tejidos vivos, en oposición a necropsia, que sería el estudio de los tejidos muertos. Y la biopsia se refiere al acto quirúrgico de tomar una porción orgánica para su observación microscópica con fines diagnósticos. Las biopsias pueden ser intervenciones menores en las que se toma un fragmento de tejido, incluso por punción con una aguja hueca, o la toma de tejidos de muestra en el curso de una intervención mayor.
17. Punción tiene origen en el latín *punctio-onis*, y consiste en el acto de introducir un objeto de extremo agudo en una cavidad con fines diversos, como la evacuación de un absceso perforando el lugar en el que el pus está más próximo a la superficie; o bien para el abordaje quirúrgico de una cavidad o vaso sanguíneo.
18. Por último, hay operaciones muy complejas que no pueden describirse en una palabra. En algunos casos se acepta que lleven el nombre de su creador y, así, el estudiante escuchará referirse a las operaciones de Billroth I y II; a la operación de Whipple, a la operación de Fontan, entre otras. Algunas más han sido consagradas por el uso con nombres que no corresponden exactamente a la acción, como es el caso de la antiquísima litotomía, que es la extracción de cálculos o piedras urinarias de la vejiga, o la también antigua operación cesárea, que es la liberación del feto por la sección de las paredes abdominal y uterina.

Recientemente en las publicaciones médicas, sobre todo en la inmunología, los neologismos de origen inglés ocupan los huecos que la terminología griega y latina no cubren; designan conceptos que no existieron en el mundo clásico, como sucede para nombrar las partículas subatómicas y, tal vez, se extenderá a la cirugía, en donde el antecedente más claro es la introducción en 1743 del concepto de *shock* (choque), que hoy se utiliza ampliamente en medicina.[2]

Tiempos fundamentales de la cirugía

Casi todas las operaciones tienen maniobras que les son comunes y se suceden unas a otras en forma ordenada; estas maniobras constituyen la base de la educación y son el punto de partida de la técnica quirúrgica. Las maniobras del cirujano que se ajustan por tradición a los históricos principios de Halsted son:[3]

- Manejo gentil de los tejidos.
- Técnica aséptica.
- Disección anatómica de los tejidos.
- Hemostasia cuidadosa, usando material de sutura fino, no irritante y en cantidad mínima.
- Obliteración de los espacios muertos en la herida.
- Evitar zonas de tensión.

En el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la UNAM, el Dr. Samuel Fuentes Aguirre ha denominado a las maniobras básicas: tiempos fundamentales de la técnica quirúrgica. Toda operación inicia con el corte o incisión, y continúa con la hemostasia, maniobra que detiene la hemorragia que origina el corte de los tejidos. En seguida se hace disección y separación de los elementos anatómicos para poder actuar sobre ellos y ejecutar el acto principal, que es el tiempo variable de cada operación. Se termina con la reconstrucción o sutura de los planos.

Incisión

Definición

Del latín *incidere*, "cortar", se le dice incisión a la sección metódica de las partes blandas con instrumentos cortantes.

Forma y descripción de las incisiones

El cirujano escoge el tipo de incisión que le ha de proporcionar la mejor exposición y el mínimo de problemas o de malestar al paciente en el periodo posoperatorio (figura 14-1) Se dice que una incisión es longitudinal cuando sigue el eje mayor de una extremidad o de una región anatómica, y se llama incisión transversa a la que es perpendicular a ese eje; las incisiones oblicuas son las que tienen una disposición diagonal. La longitud del corte se expresa en centímetros lineales.

En cuanto a la forma, las incisiones se describen como rectas, curvas o mixtas. Algunos cirujanos llaman arciformes o semicirculares a las que tienen forma de arco; las incisiones mixtas en forma de "S" muy alargada suelen adoptar la forma de una "f" itálica; en otros casos se comparan las incisiones con la letra "L" o la "J"; dependiendo del sentido en el que se traza la prolongación que la hace mixta. Algunas incisiones se practican con dos ángulos, que cuando son agudos adoptan la forma de la letra "Z"; y cuando son obtusos se llaman incisiones en "bayoneta".

Al describir las incisiones curvas se indica hacia qué lado se encuentra su concavidad, y cuando se describen las diagonales se señalan las estructuras con las que hacen ángulo o la línea anatómica a la que son paralelas.

La incisión fusiforme (que tiene forma de huso) es parecida a un rombo que tiene sus ángulos obtusos redondeados y los ángulos agudos alargados; de manera habitual esta incisión comprende en su interior una porción del tejido que se pretende resecar.

Incisiones en cráneo y cara

En las craneotomías, las incisiones son semicirculares y adoptan la forma de una herradura o de un arco; en general, su concavidad es inferior y la incisión rodea el área en la que se proyecta efectuar la trepanación del hueso (figura 14-2). Las incisiones en la cara son muy variadas, y siempre se procura hacer coincidir la dirección de la herida con la que tienen las arrugas o pliegues normales de la piel (líneas de Langer o Kraissl). Cuando el corte se hace paralelo a estas líneas, se obtiene una cicatriz delgada y nítida porque la dirección que siguen las incisiones es la misma que tienen los fascículos fibrosos del tejido conectivo del corion y, de este modo, la herida sufre poca tensión durante el proceso de cicatrización. Las incisiones en la cara tienen mucha importancia por las alteraciones estéticas y permanentes que produce una incisión mal ejecutada;[4] pero, además, tienen importancia funcional porque una cicatriz deformante, secundaria a un error técnico, puede interferir de manera grave la visión o el cierre y la abertura de la boca. Por ello, una de las incisiones más comunes en la resección de los tumores de los labios se hace en forma de "V".[5]

Incisiones en cuello

Una de las incisiones más comunes en cuello es la traqueostomía; se prefiere una incisión transversa, abajo de donde se palpa el cartílago cricoides, y abarca del borde interno de un músculo esternocleidomastoideo al otro. En el adulto es

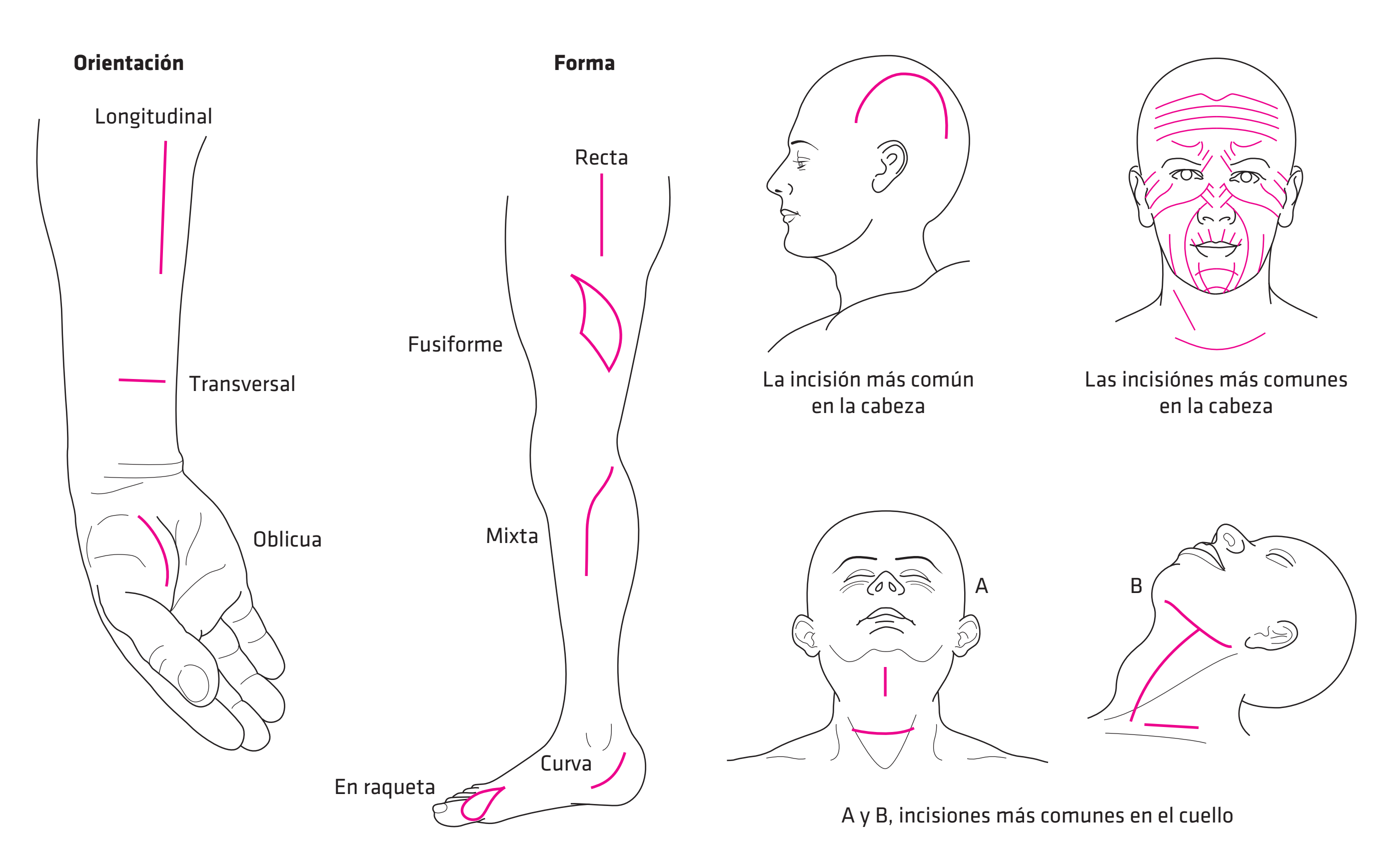


Figura 14-1 Incisiones.

Figura 14-2 Incisiones en cráneo y cara.

alrededor de 4 cm de longitud. La incisión para traqueostomía en condiciones de urgencia puede ser longitudinal.[6] Otra incisión frecuente en el cuello es la que se hace para una tiroidectomía; se hace transversal, en forma de arco de concavidad superior, y se sitúa 4 cm arriba de la horquilla esternal;[7] las incisiones oblicuas que siguen el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo o derecho se utilizan para realizar las operaciones de los vasos del cuello, en especial, de las arterias carótidas y otras estructuras laterales, o bien de la faringe y el esófago.[8]

En las operaciones de los tumores extensos del cuello suelen utilizarse incisiones mixtas, de formas muy variadas, que llevan nombres propios; entre ellas destacan la incisión de Crile, que tiene forma de letra "T"; en la que su rama transversa sigue de cerca el borde del maxilar inferior, o las incisiones de Martin, Ward y MacFee, que tienen formas diversas.[9]

Incisiones en tórax

En el tórax, las incisiones más frecuentes (figura 14-3) se hacen para abordar los órganos internos:[10] la incisión media longitudinal, que se inicia en la horquilla esternal y termina en el vértice del apéndice xifoides, se usa para el abordaje del corazón y del mediastino anterior; las incisiones anterolaterales o posterolaterales son oblicuas, en forma semicircular y siguen la dirección de los arcos costales; a través de ellas se practican las toracotomías por las que se opera la pleura, el pulmón, los órganos contenidos en el mediastino y los abordajes laterales al corazón. Las incisiones del tórax suelen prolongarse al abdomen cuando se ingresa a las dos grandes cavidades y se llaman toracolaparotomías. En la operación de la glándula mamaria, la incisión más común se hace en forma de huso cuando se desea resecar tejidos, y es arciforme cuando no se planea efectuar una intervención mutilante.

Incisiones abdominales

Una gran parte de los abordajes quirúrgicos se hace en el abdomen, en donde se describen varias incisiones (figura 14-4).

Incisión media

Es la que sigue la línea media abdominal; puede ser supraumbilical o infraumbilical. La incisión supraumbilical e infraumbilical brinda una vía de abordaje mucho más extensa con la cual se acostumbra rodear el ombligo sin interesarlo. En las incisiones de la línea media abdominal se tiene la ventaja de que los planos fibroaponeuróticos están fusionados en el rafe medio conocido como línea blanca que, si se corta a lo largo, da rápido acceso al contenido abdominal. Mediante esta incisión se exponen de manera amplia los dos lados de la línea media.

Incisión paramedia derecha o izquierda

Son las incisiones longitudinales que se hacen a la derecha o a la izquierda de la línea media. La incisión paramedia derecha infraumbilical tiene nombre propio, se conoce como incisión de Jalaguier y se usa para alcanzar el apéndice ileocecal. Con esta vía se pasa a través de la vaina aponeurótica de los músculos rectos anteriores, y se obtiene una exposición igualmente amplia, pero un poco de lado para abordar órganos específicos. En estas incisiones se tiene la ventaja

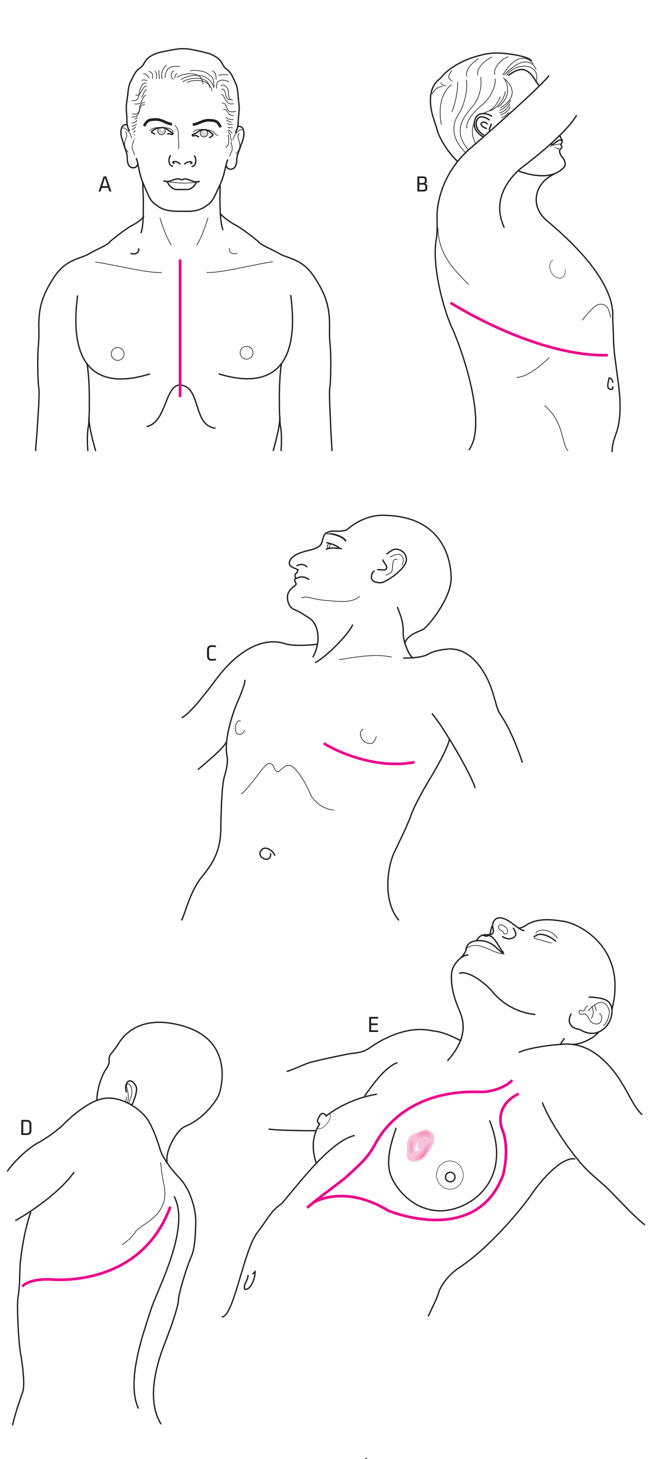


Figura 14-3 Incisiones en tórax. **A**) Toracotomía media longitudinal; **B**) toracotomía lateral; **C**) toracotomía anterolateral; **D**) toracotomía posterolateral; **E**) incisión fusiforme para resección de tumores.

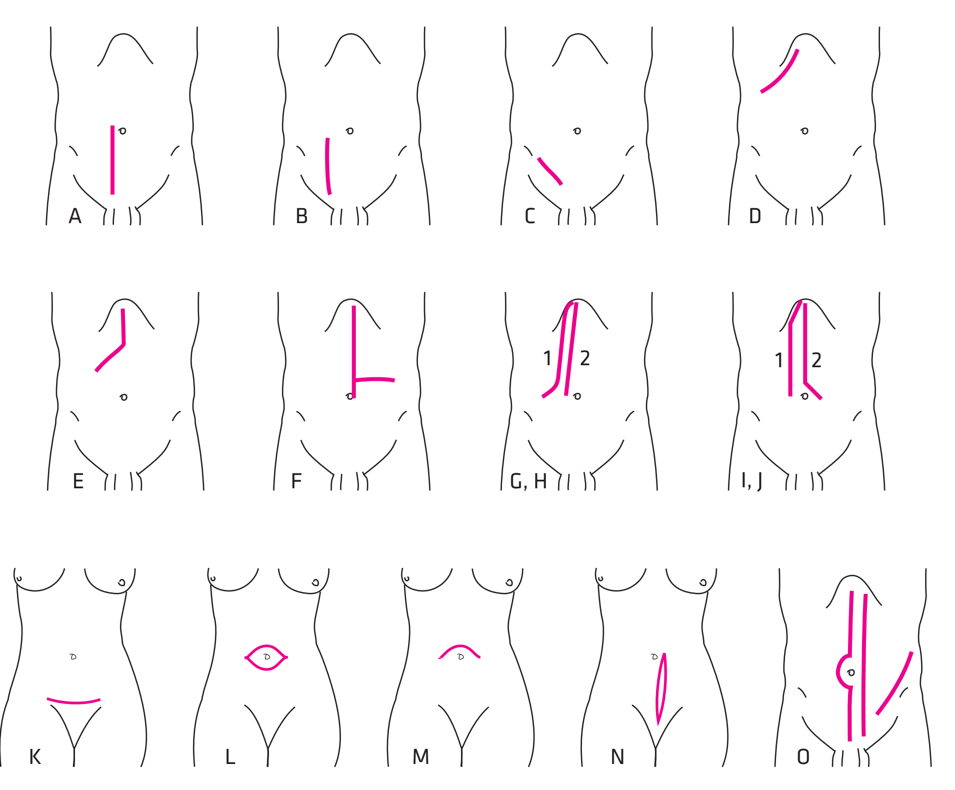


Figura 14-4 Incisiones abdominales. **A**) Paramedia derecha; **B**) Jalaguier; **C**) McBurney; **D**) subcostal de Kocher; **E**) de Kehr; **F**) de Marwedel; **G**) de Bevan (antigua); **H**) de Masson; **I**) de Mayo-Robson; **J**) de Bevan (nueva); **K**) de Pfannenstiel; **L**) fusiforme para hernia umbilical; **M**) arciforme para hernia umbilical; **N**) fusiforme para hernia de pared abdominal; **O**) supra e infraumbilicales.

de que la reconstrucción de la pared es más sólida por la firmeza que dan las suturas aponeuróticas de los músculos rectos anteriores. Las paramedias derechas supraumbilicales con frecuencia siguen un trazo mixto en bayoneta o en "ʃ" para abordar las vías biliares, y reciben los nombres de los cirujanos Kehr, Bevan, Masson o de Mayo-Robson sin que tengan diferencias de significado.[11] La paramedia supraumbilical izquierda con una prolongación transversal izquierda en forma de "T" se llama incisión de Marwedel. Esta incisión se utilizó en el pasado para dar exposición amplia del cuadrante superior izquierdo del abdomen; en la actualidad no tiene muchos seguidores por la dificultad de su reconstrucción y porque los relajantes musculares permiten la exposición sin necesidad de hacer la prolongación transversa.

Incisión transversa suprapúbica

La incisión transversa y suprapúbica suele hacerse en forma de arco de concavidad superior y tiene el nombre de incisión de Pfannenstiel; se utiliza para intervenir los órganos genitales internos de la mujer.[12]

Incisión oblicua para hernioplastia

La frecuencia elevada de la herniación del contenido abdominal por los orificios naturales de la región inguinal ha consagrado el uso de la incisión inguinal oblicua, la cual se hace a 2 cm por dentro y paralela al ligamento inguinal; se inicia en el tubérculo pubiano y se extiende hacia fuera y arriba con longitud de alrededor de 7 cm.

Incisión de McBurney

Es una incisión oblicua que sigue la dirección del ligamento inguinal a 4 cm por arriba y por dentro de la espina iliaca anterosuperior derecha. Por esta incisión se separan cada uno de los músculos abdominales en el sentido de sus fibras, y al seccionar el peritoneo se aborda el ciego y el apéndice ileocecal.[13]

Incisión subcostal derecha de Kocher

Es una incisión diagonal que se hace en el hipocondrio derecho, paralela al reborde condrocostal y que se utiliza con frecuencia en intervenciones del hígado y de las vías biliares.[14] Mediante esta incisión se logra una excelente exposición de los órganos, pero tiene el inconveniente de que incluye todos los elementos anatómicos de la pared anterolateral del abdomen.

Incisión de lumbotomía

Reciben este nombre una variedad de incisiones oblicuas en los flancos derecho o izquierdo que se emplean para el abordaje del riñón y del uréter.[15] La más común de las lumbotomías se inicia a 8 cm de las apófisis espinosas, sobre la cara posterior de la 12a costilla, y se prolonga en dirección diagonal sobre el flanco hasta 2 cm arriba de la cresta iliaca.

Incisiones en las extremidades

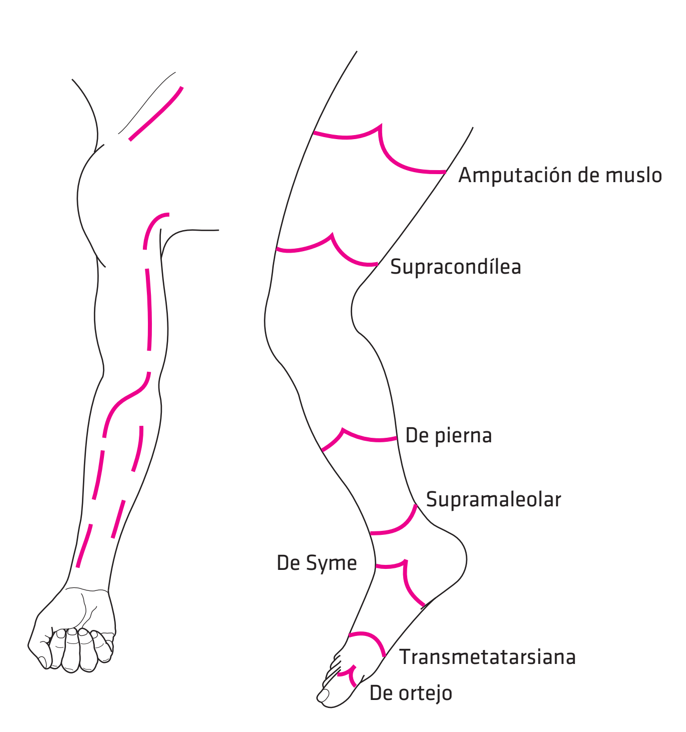
Las incisiones en las extremidades pueden tener trazo muy variado, dependiendo del objetivo que persigue el acto quirúrgico (figura 14-5).

La mayoría de las intervenciones se utilizan para corregir problemas ocasionados por traumatismos con lesión del plano óseo, otras para corregir fisiológicamente las secuelas dejadas por el traumatismo, y el tercer grupo es para tratar las enfermedades vasculares. En general, las incisiones se hacen siguiendo el eje de la extremidad; de esta manera se exponen los elementos anatómicos en la mayor longitud posible: músculos, huesos, articulaciones, elementos vasculares o nerviosos y, al mismo tiempo, se corre un menor riesgo de seccionarlos en un abordaje transversal. Por esta razón se prefiere la orientación longitudinal u oblicua de las incisiones. Sin embargo, en sitios como el pliegue del codo y el hueco poplíteo, una porción del corte se orienta en forma transversa o diagonal, de modo que en esos puntos se realizan incisiones mixtas o transversas con el fin de evitar defectos de extensión cuando la cicatriz se remodele.[16]

Las incisiones en la mano revisten especial importancia debido a que cuando se ejecutan mal suelen dejar secuelas incapacitantes. Como guía general, los cirujanos de mano (subespecialistas) prefieren realizar incisiones mixtas y oblicuas en las regiones palmar o dorsal, y reservan las longitudinales para la porción lateral de los dedos, que llaman "neutrales", porque su retracción no impide la flexión ni la extensión.[17] En las amputaciones, en todas las variantes se circunscribe la base de la extremidad que se amputa, y se deja una porción anterior y otra posterior de mayor longitud, a las que se llama "colgajos" anterior y posterior, de tal modo que al reconstruir la herida tenga forma semicircular. En la amputación de los dedos o de los ortejos se hace una prolongación longitudinal, dorsal o lateral, la cual determina que la incisión adquiera la forma burda de una raqueta.

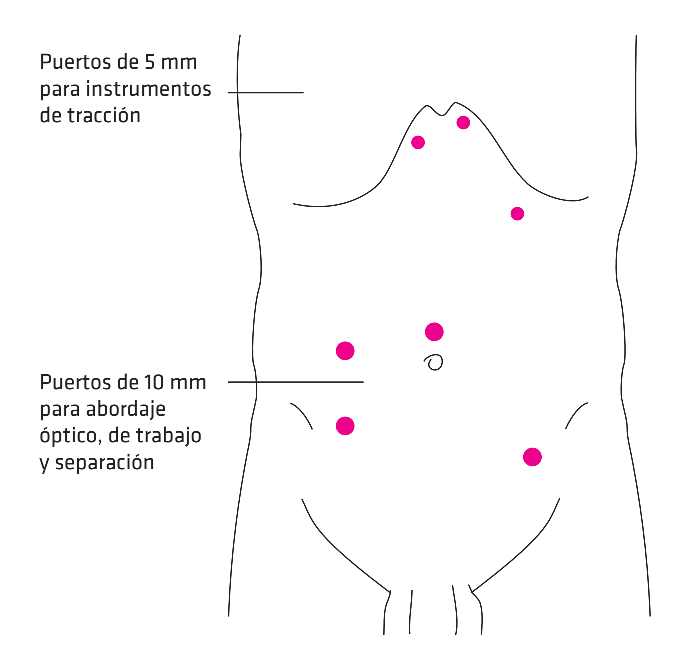
Incisiones en cirugía videoasistida y cirugía endovascular

Las intervenciones quirúrgicas que se hacen en el interior de las cavidades torácica, abdominal y en las articulaciones mediante visualización endoscópica han modificado de manera parcial los conceptos de los tiempos fundamentales, en especial la incisión. Para la cirugía convencional es una vía de acceso de amplitud suficiente para exponer el órgano que se opera. En el abordaje videoscópico la incisión es múltiple y de menores dimensiones que la convencional, de allí el nombre de "cirugía de mínima invasión" (figura 14-6). En este tipo de abordaje se crean orificios estrechos por los que se introducen en forma temporal dispositivos que se llaman trócares de cirugía laparoscópica, los cuales son verdaderos puertos de acceso. Los orificios se hacen en sitios en los que no se dañan estructuras anatómicas importantes. Cada incisión de 10 mm de diámetro está destinada a recibir el paso del equipo que insufla el gas, y el equipo de endoscopia; los instrumentos de menores dimensiones se pasan por orificios de 5 mm.[18] Cuando se pretende introducir el primer trócar



En las extremidades, las incisiones generalmente siguen el trayecto de los vasos que se exploran.
Las incisiones de amputación rodean la extremidad dejando un colgajo y otro posterior.
(Tomada de Haimovici H. Vascular Surgery. Appleton, 1984.)

Figura 14-5 Incisiones en las extremidades.



Tomada de Cervantes J. y Patiño J.E. Cirugía laparoscópica y toracoscópica. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997.

Figura 14-6 Incisiones en cirugía videoasistida.

viendo de manera directa el peritoneo, se practica una incisión periumbilical de 2 a 3 cm.

En la cirugía endovascular se prescinde casi de la incisión clásica, y el abordaje de los órganos se alcanza por medio de una punción de menos de 0.5 cm por la que se insertan a través de la piel los catéteres endovasculares. Éstos también se pueden insertar por un pequeño corte en los vasos periféricos ya disecados. Para las punciones se utilizan agujas huecas de tipo Seldinger, por las que se introducen tubos o catéteres para explorar videoscópicamente el interior de los vasos para implantar bajo control radiológico filtros vasculares,[19] extraer trombos o émbolos,[20] corregir diversas malformaciones congénitas del corazón[21] y para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, para la que se hacen más de 300 000 intervenciones anuales sólo en EUA.[22] En México los registros no son fidedignos, pero cada vez se efectúan con mayor frecuencia y se aceptan como opciones de tratamiento rutinario.

Ya son una realidad las intervenciones neuroquirúrgicas en el interior del cráneo sin incidir la piel, aunque todavía están por ocurrir más modificaciones.

La cirugía endovascular todavía no está reglamentada. Esto ha ocasionado un impacto equivocado en el medio médico debido a la falsa impresión de que el acto endovascular no es quirúrgico y que, por ende, no es necesario contar con educación quirúrgica para llevarlo a cabo. Hasta el momento se permite de manera inadecuada el ejercicio de estas disciplinas a personal que no ha cumplido su entrenamiento con la residencia reglamentaria en cirugía.

Instrumentos de corte

Los instrumentos de corte por excelencia son el bisturí de hoja cambiable y las tijeras. Los catálogos de instrumental quirúrgico listan miles de instrumentos de corte que se adaptan a las necesidades de las especialidades quirúrgicas, pero ninguna operación tiene su equipo completo sin estos dos instrumentos básicos.

Bisturí

El bisturí de hoja cambiable que más se usa es el que tiene mango número 4 y se le adaptan hojas de los números 20 a 25. Para trabajos de mucha precisión se emplea el mango número 3, que es más pequeño y al que se le colocan hojas 10 a 15. Cuando se trabajan planos muy profundos se puede utilizar el mango largo número 7, al que se adaptan las mismas hojas que se ponen al mango 3. Se pueden adquirir en el mercado bisturíes totalmente desechables esterilizados en forma industrial y empacados en papel de aluminio en los que el mango es de material plástico; los números de las hojas y de los mangos son los mismos.

El bisturí se toma de diferentes maneras (figura 14-7); las más comunes son la toma como cuchillo de mesa o como arco de violín, y de este modo se realizan las incisiones de la piel y de los tejidos superficiales. Para las incisiones en planos más profundos o para realizar trazos pequeños y muy precisos, el bisturí se toma como lápiz o como grafo. En algunas ocasiones los cuchillos de amputación, que son de hoja fija, se llegan a tomar como el asta de una bandera para hacer incisiones circulares muy rápidas en el curso de una amputación. Esta técnica y el cuchillo de amputación casi han pasado a la historia.

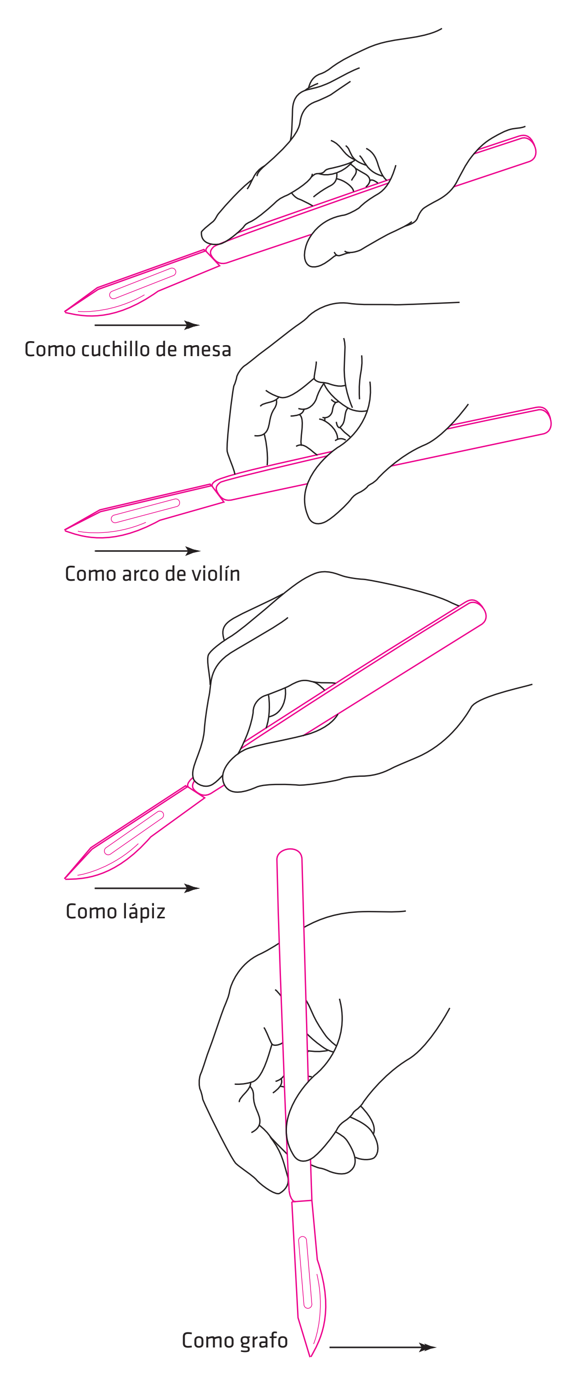


Figura 14-7 Maneras de tomar el bisturí.

Cuando se usa el bisturí, el corte se dirige siempre del lado izquierdo del operador hacia su derecha (los cirujanos zurdos hacen esto en sentido inverso), o de la lejanía a la proximidad y de arriba hacia abajo; las maniobras en los sentidos contrarios a los descritos son peligrosas y no se acostumbran en cirugía.

Tijeras

Hay tijeras diseñadas específicamente para cortar los tejidos; sus hojas son curvas, el filo fino y las puntas de las hojas redondeadas. Las tijeras de Mayo curvas son gruesas y se usan para cortar estructuras fuertes como las fascias y los tendones. Las tijeras de Mayo rectas se emplean para cortar materiales de sutura y textiles; su forma las hace ideales para estas maniobras. Es incorrecto cortar los tejidos orgánicos con la misma tijera con la que se cortan los hilos y los materiales textiles. Las tijeras fuertes, angulosas y con un botón en la punta de una de sus hojas se usan para cortar los vendajes; las hay también diseñadas para cortar alambre (figura 14-8).

Las tijeras de Metzenbaum son mucho más ligeras y están hechas para cortar tejidos finos en cortes precisos; son de especial utilidad en la disección cortante de estructuras delicadas y vasos sanguíneos. En cirugía general se requiere cortar tejidos y materiales muy delicados, y para ello se han adoptado las tijeras de iris, rectas y curvas, que originalmente se usaron en las operaciones de los ojos, en especial para cortar el iris.

El manejo de la tijera se describe a continuación: en uno de los ojos de la tijera se introduce el pulgar y en el otro el anular, el dedo cordial fija el instrumento y el dedo índice apoyado en la cruz de la tijera dirige la maniobra de corte (figura 14-9). Para las personas que usan la mano izquierda, la toma es similar, pero se invierten las relaciones de presión. La tijera se usa de derecha a izquierda, de cerca de lejos y de abajo a arriba.

Existe toda una gama de instrumentos de corte, algunos de ellos se ilustran para que el estudiante los identifique, pero no es objetivo de esta obra describirlos; si el estudiante desea profundizar, se le recomienda consultar los catálogos comerciales de instrumentos (figuras 14-10 y 14-11).

Hay además una gran variedad de instrumentos de corte propios de cada una de las especialidades quirúrgicas, como el bisturí de plasma que vaporiza el tejido, el bisturí de calentamiento por gas de argón ionizado; y el de uso más difundido es el bisturí armónico, el cual corta los tejidos blandos por vibración ultrasónica y coagula con mínimo daño mediante una hoja que oscila a una frecuencia de 55.5 kHz. La temperatura alcanzada con este instrumento no supera los 100 °C, mientras que el electrocauterio o el láser alcanzan temperaturas de 150 a 400 °C. Este equipo de corte tiene también uso en la hemostasia, como será descrito más adelante.

Técnica de incisión de los tejidos

Preparado el campo estéril y corroborada la eficiencia de la anestesia, se mantienen tensos y fijos los tegumentos entre el pulgar y el índice (figura 14-12). Es preciso fijar la atención en extender la piel en su sitio.

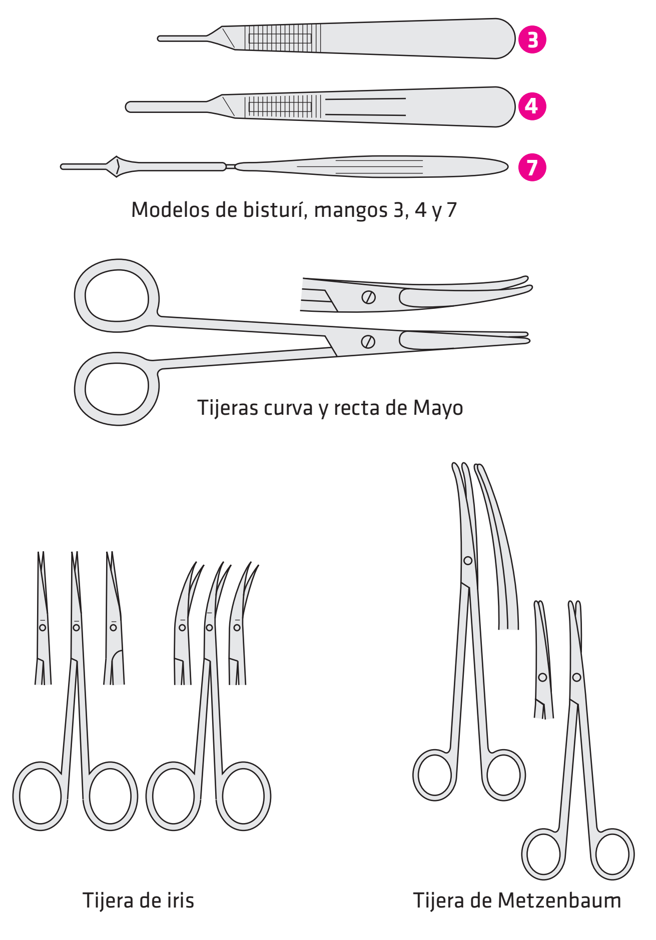
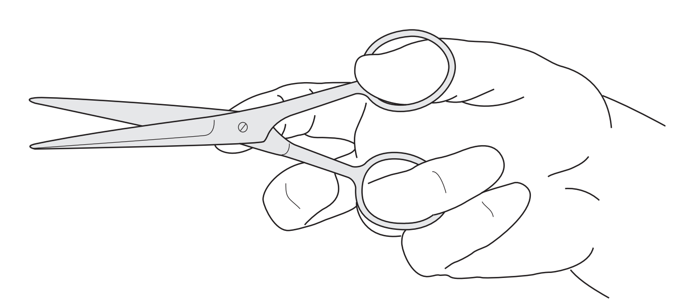


Figura 14-8 Modelos de mango de bisturí y de algunas tijeras.



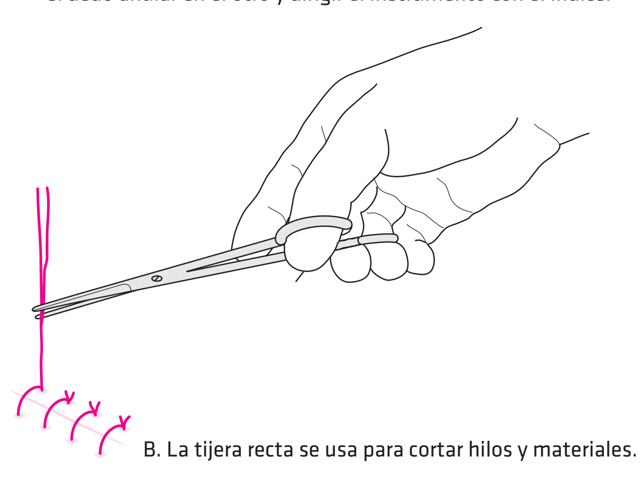


Figura 14-9 Modo correcto de tomar la tijera.

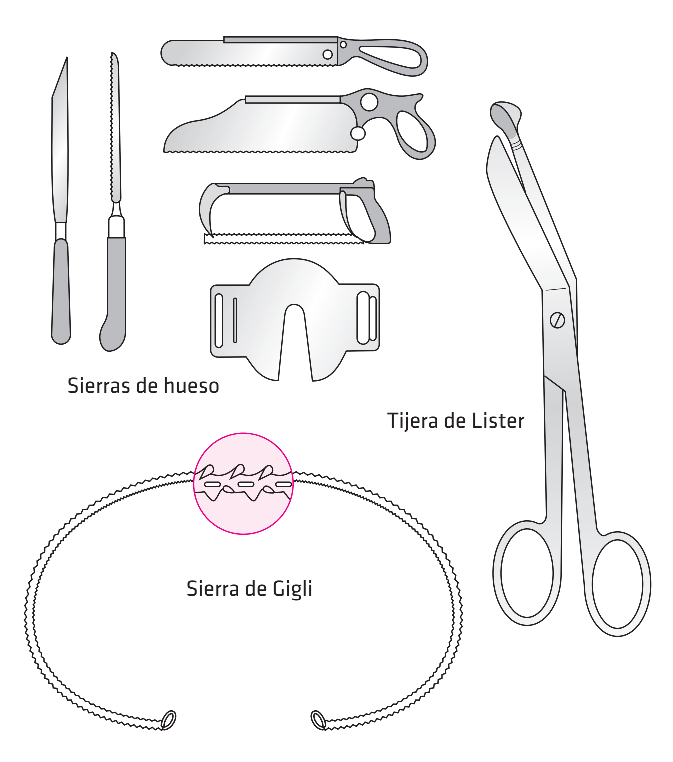


Figura 14-10 Diferentes instrumentos de corte (I).

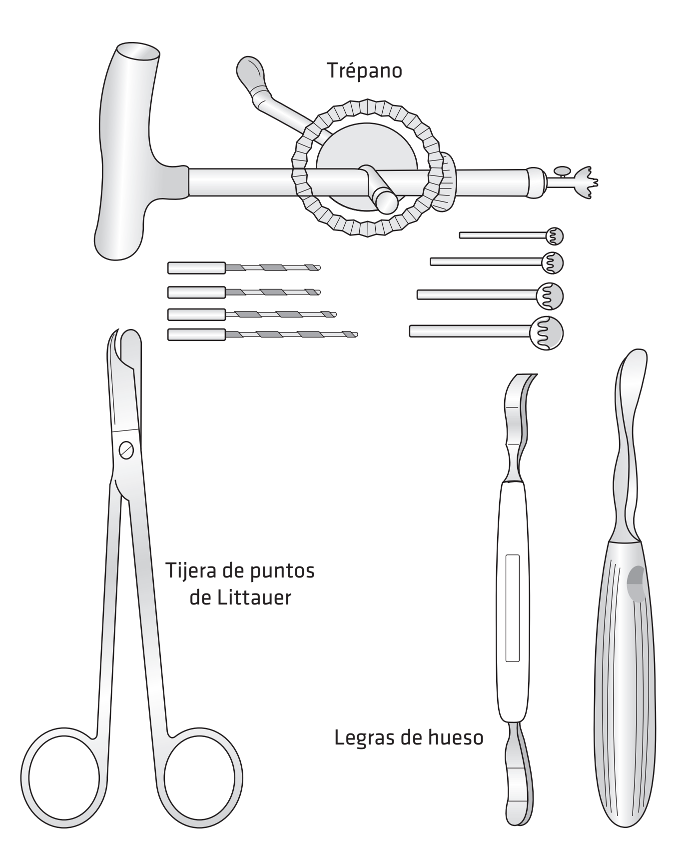


Figura 14-11 Diferentes instrumentos de corte (II).

Jamás se debe extender en forma unilateral pues la incisión resultaría desplazada. En las incisiones extensas se debe usar el vientre de la hoja, no la punta. El bisturí es muy filoso y se necesita muy ligera presión, sin inclinar la hoja hacia los lados porque deja un tallado en forma de bisel.

En el primer "golpe" o movimiento del bisturí se debe seccionar la piel en toda la longitud que sea necesaria y se puede agrandar en el curso de la operación. En una buena incisión, la piel resulta cortada de una manera limpia, sin muescas laterales; la aponeurosis se corta en una longitud algo menor. No presenta divertículos escondidos en los ángulos de la incisión y la herida es utilizable en toda su extensión.[23]

El párrafo anterior es una transcripción literal de lo escrito por los Prosectores de la Facultad de Medicina de París en 1920; resume la herencia recibida y sus principios están vigentes.

Los planos profundos suelen cortarse con tijera, pero los cirujanos experimentados gustan hacerlo también con bisturí. Para cortar con la tijera, el tejido por seccionar se sujeta con la pinza de disección o con pinzas de referencia laterales, se individualiza el elemento anatómico y se corta (figura 14-12).

El bisturí utilizado en la piel suele perder filo y muchas escuelas quirúrgicas señalan que la flora residente, que no se elimina con el antiséptico ni con el lavado, puede contaminar el bisturí; por esta razón se usa un segundo bisturí para continuar con el tejido adiposo y aponeurótico. Algunos estudios demuestran que el cambio de bisturí no disminuye la frecuencia de las infecciones, con lo que se pone en duda el argumento teórico.

El bisturí eléctrico y el electrocauterio no se utilizan en el corte de la piel, pero se usan de manera cotidiana en el tejido adiposo, la aponeurosis y los músculos. Siempre hay que tomar en cuenta que estos instrumentos pueden producir quemaduras en las estructuras próximas; al abrir el peritoneo con la tijera no se corre riesgo, pero al utilizar el electrobisturí

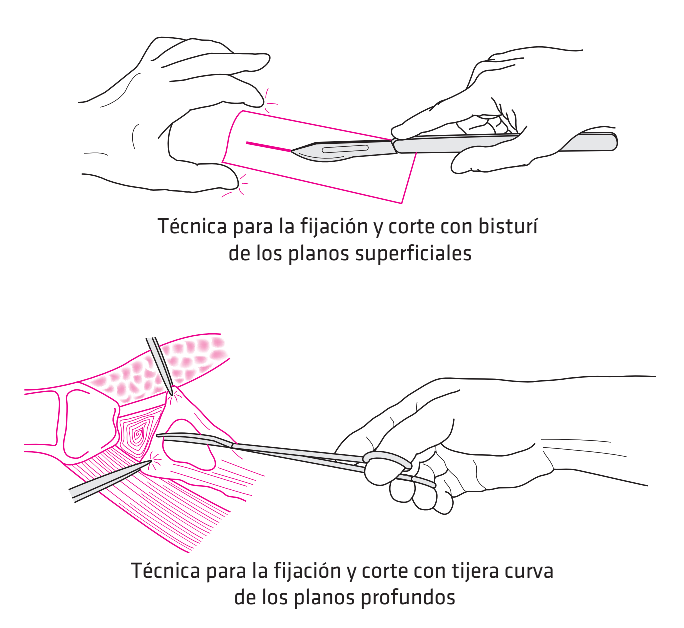


Figura 14-12 Corte de los tejidos con bisturí y con tijera.

se pueden producir quemaduras en las paredes intestinales y, lo que es peor, pueden pasar inadvertidas. Por tanto, el electrobisturí no se usa en el corte del peritoneo sino que este plano anatómico siempre se divide con tijera curva y bajo visión directa.

En las maniobras de corte del pericardio o de la pleura, los cirujanos suelen interponer un abatelenguas estéril de madera para proteger las vísceras subyacentes de la acción del electrobisturí al mismo tiempo que efectúan el corte y la coagulación de los pequeños vasos del pericardio.

Hemostasia

"El dominio y control de la hemorragia dan al cirujano la calma que es esencial para el pensamiento claro y permiten proceder en forma ordenada en la mesa de operaciones".[24] Es otra frase clásica de William Halsted, quien en 1920 observó que al realizar la incisión necesariamente se dividían vasos superficiales que sangraban y la sangre se extravasaba en el campo operatorio. Para continuar adelante es necesario detener el sangrado de los vasos que se han seccionado y dividir o separar los vasos interpuestos para no incrementar la pérdida de sangre. Todo esto se logra con la maniobra llamada hemostasia. Al igual que otras, la palabra procede del griego *aima*, "sangre", y *stasis*, "detener".

Cuando se secciona la pared de un vaso sanguíneo, la sangre que sale tiende a coagularse de manera espontánea en el sitio, impidiendo una mayor pérdida. En la hemostasia fisiológica normal interviene la contracción de la pared vascular por la liberación de sustancias vasoactivas locales. Es bien conocido el hecho de que las plaquetas de la sangre ocupan un papel fundamental para restañar la pérdida de sangre, y que su acción se inicia al perderse el contacto con el endotelio vascular íntegro.[25] El fenómeno biológico que produce la aglutinación de las plaquetas en el tejido conectivo expuesto en la herida desencadena un mecanismo de coagulación autorregulado (véase el apartado Coagulación, capítulo 4). El tapón formado resiste presiones altas hasta de 100 mmHg. Los tejidos liberan tromboplastina activada y en presencia de iones de calcio reacciona con la protrombina circulante, la cual estaba inactiva hasta ese momento, para formar trombina. Pasados algunos minutos la trombina se une al fibrinógeno y forma fibrina, que al unirse a las plaquetas y a los elementos figurados forman el coágulo, el cual se retrae poco a poco y se hace más firme y fuerte.

La tendencia a la coagulación está balanceada por mecanismos de lisis del coágulo que impiden el desencadenamiento de una coagulación progresiva; para esto existe en el organismo un sistema fibrinolítico tan complejo como el mismo mecanismo de la coagulación.

Todo este proceso es tan eficaz que, según se sabe, arterias tan importantes como la radial se cierran y detienen su sangrado al menos por algún tiempo. Cualquier modificación profunda en el mecanismo puede acarrear problemas graves; cuando los vasos lesionados son de calibre importante, el sangrado no se detiene y se presenta la hemorragia (término derivado del griego *aimaagia*, brote de sangre), o el hematoma (*oma*, tumor o colección de sangre). Cualquiera de estas circunstancias es indeseable y el cirujano tiene que ejecutar la maniobra quirúrgica conocida como hemostasia para auxiliar al mecanismo fisiológico espontáneo e impedir las consecuencias del sangrado.

Hemostasia quirúrgica temporal

Con esta maniobra se busca detener el sangrado de manera inmediata y se usa mientras no se puede aplicar el medio definitivo. En la hemostasia temporal o transitoria (figura 14-13) se recurre a medios mecánicos como la presión, que puede ser digital cuando se apoya un dedo en el vaso sangrante; digitodigital si se toma el vaso entre dos dedos; por compresión directa si se apoya una compresa de gasa de algodón en el sitio del sangrado o por compresión indirecta si la presión se ejerce en el trayecto de los vasos que nutren la región. La hemostasia instrumentada es muy precisa porque se hace con instrumentos que ocluyen y fijan de manera temporal el vaso o los vasos que sangran; la más común es la hemostasia por pinzamiento (forcipresión, de la escuela europea), en la que una pinza diseñada para este uso ocluye el vaso sangrante y previene o detiene la hemorragia. El medio más técnico en cirugía consiste en identificar en forma oportuna los vasos que se han de seccionar, aplicar dos pinzas hemostáticas en cada lado y dividirlos entre ellas.

Una frase tradicional en cirugía aconseja que los vasos que se han de dividir "deben ser encontrados por el cirujano antes que los vasos lo encuentren a él"; la frase destaca la importancia del conocimiento anatómico y la naturaleza esencialmente preventiva de las maniobras hemostáticas. Para seguir con la misma idea: la mejor maniobra hemostática es la que prevé el sangrado y no la que interrumpe un sangrado inesperado.

Hay pinzas especiales que toman el vaso sin dañar sus paredes y lo ocluyen de manera transitoria; se les dice pinzas arteriales o pinzas vasculares, de bocado atraumático.

El doctor Esmarch, un cirujano alemán, diseñó a fines del siglo XIX una venda de hule para vaciar de sangre una extremidad mientras se efectuaba la operación. La venda se enrolla alrededor de una extremidad partiendo de su parte más distal para exprimir su sangre; se impide la llegada de más sangre con un mango neumático de compresión que se deja puesto en la raíz de la extremidad hasta por 40 minutos, tiempo durante el cual se retira la venda y el cirujano puede preparar la región para realizar una operación breve sin sangrado. Los tejidos toleran bien el periodo de isquemia y se puede trabajar sin rebasar los límites de tolerancia de los mismos a la falta de irrigación, la cual, según algunos, puede extenderse hasta por más de una hora (figura 14-14).

El torniquete neumático, sin la venda de Esmarch, es útil en condiciones de urgencia, pero el viejo método del torniquete, hecho con un cordón y aplicado a la raíz de una extremidad, casi ya no tiene uso, salvo cuando se actúa en sitios apartados donde no se cuenta con recursos ni con la presencia de un médico. Este procedimiento, en manos de profanos, suele ocasionar desvitalización tisular extensa y daños en otras estructuras. Cuando se llega a emplear, se debe aflojar por unos segundos cada 20 minutos con objeto

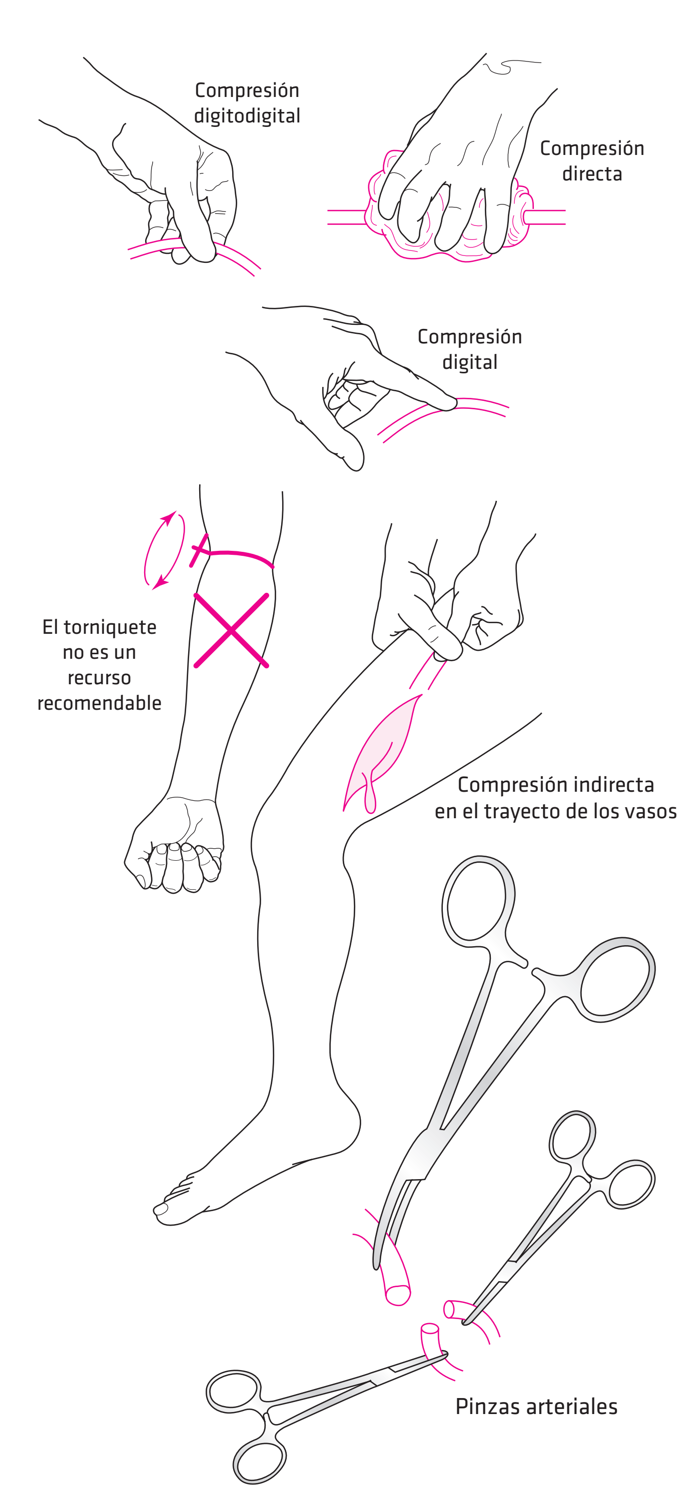


Figura 14-13 Hemostasia quirúrgica temporal o transitoria.

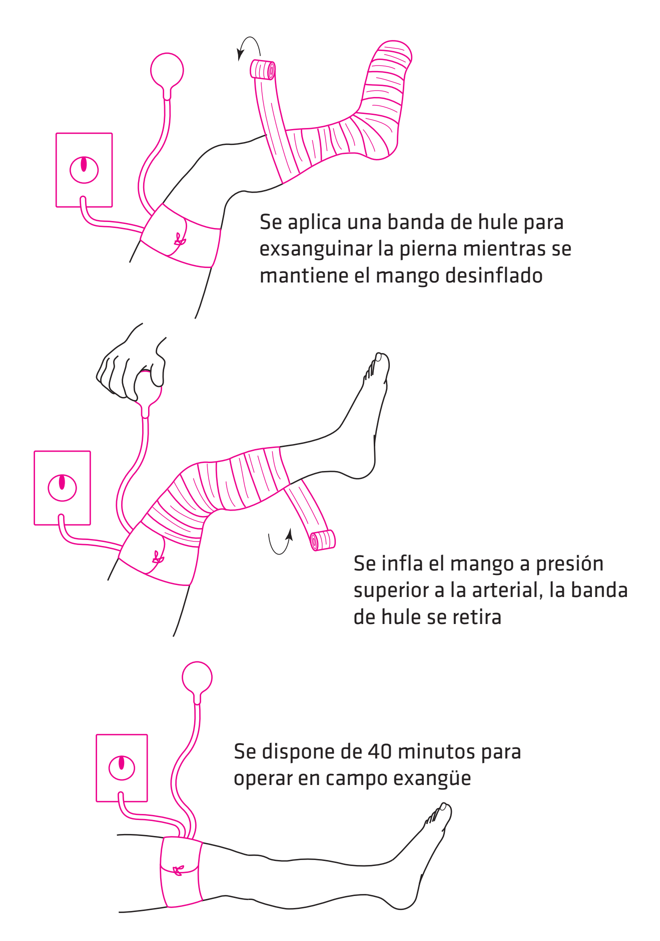


Figura 14-14 Venda isquémica de Esmarch.

de irrigar de manera momentánea los tejidos y arrastrar los catabolitos ácidos que se acumulan.

Otro método hemostático temporal es el taponamiento que se hace con compresas o tiras de gasa para detener hemorragias "en capa" producidas por múltiples lesiones de vasos pequeños que serían de difícil o imposible localización individual; con el taponamiento se ejerce compresión en zonas parenquimatosas de órganos, como el hígado, el páncreas o el pulmón. Sin embargo, el uso más difundido es el taponamiento de ciertas cavidades, como las fosas nasales, la cavidad uterina, el recto, la vagina o el esófago. Este tipo de hemostasia por compresión es un recurso temporal que con frecuencia salva la vida del paciente porque detiene el sangrado en los casos de urgencia. La presencia del tapón textil y la compresión sostenida que se hace detienen el sangrado y favorecen el proceso de hemostasia natural de la superficie sangrante.[26] En general, el tapón se retira, según el criterio del cirujano, cuando los mecanismos naturales de coagulación han logrado la hemostasia definitiva y puede ser varias horas o, a menudo, días después (figura 14-15).

El taponamiento se hace también con balones neumáticos, los cuales se inflan en el interior de algunas cavidades sangrantes que no se pueden alcanzar por otros medios o en las que el sangrado difuso impide la localización individual de vasos sangrantes muy numerosos; se han diseñado balones para detener el sangrado en las fosas nasales. Es común que el lecho de la próstata resecada tenga que ocluirse de manera temporal con una sonda de Foley inflada o que dilataciones venosas del esófago sangren en forma difusa y se deban comprimir con balones de hule adaptados a la forma del órgano. Con este objeto se han diseñado las sondas de Sengstaken-Blakemore, de Patton, de Linton y de Michel. Éstos son medios

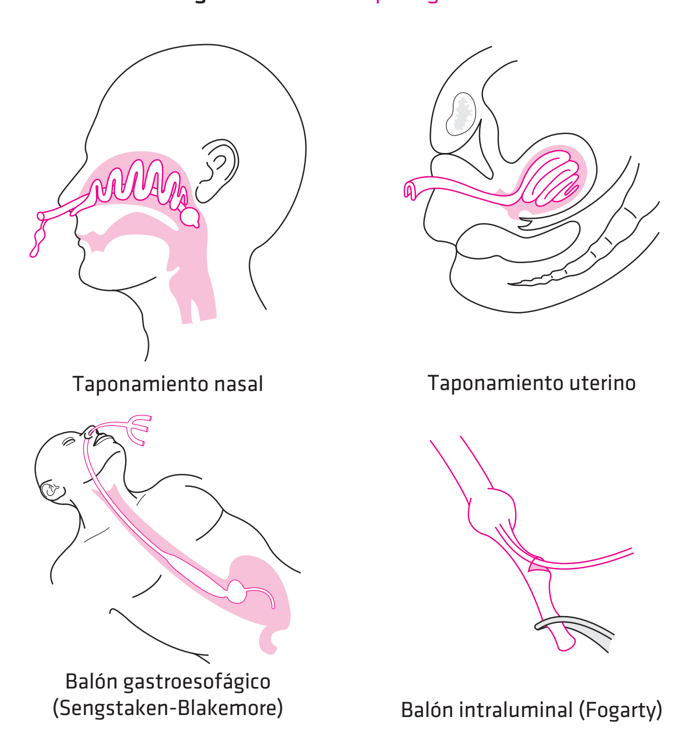


Figura 14-15 Formas de hemostasia por compresión.

de compresión que se ejercen desde el interior de la unión gastroesofágica y de la pared del esófago; la utilidad de ellos estriba en que ocluyen en parte las venas de la submucosa. Para su funcionamiento tienen varios lúmenes: 1) uno es para inflar un balón que se queda instalado en el esófago y se controla con presión de 15 a 40 mmHg; 2) otro corresponde al balón alojado en el estómago y se infla al inicio con 30 ml hasta que se determina la posición correcta y después se continúa inflando hasta alcanzar un total de 300 ml; 3) el tercer lumen se usa para evacuar el contenido gástrico y evaluar el volumen del sangrado. El control de la hemorragia se obtiene en 80% de los casos, pero la mitad de ellos vuelve a sangrar al retirar el balón y se requiere, entonces, practicar una hemostasia operatoria definitiva.[27]

Otro tipo de balones de compresión son un recurso más en el control de vasos sangrantes poco accesibles a la disección y no es raro que se recurra a la inserción de catéteres de embolectomía (balones de Fogarty) que se hacen pasar por la luz del vaso sangrante, los cuales inflados hacen hemostasia temporal durante la ejecución de operaciones vasculares.[28]

Hemostasia definitiva

Es la hemostasia que se hace quirúrgicamente al obliterar en forma directa y permanente los vasos sangrantes o al reconstruir la solución de continuidad de las paredes de un vaso sanguíneo roto (figura 14-16).

Ligadura de los vasos

Es el medio más empleado para practicar la hemostasia definitiva. En pequeños vasos sangrantes en el tejido adiposo se usa por lo común hebra de catgut simple de calibre 2 a 3-0; para vasos arteriales es preferible usar material inabsorbible o absorbible sintético del mismo calibre. En la ligadura de vasos del tamaño de la arteria radial se recomienda utilizar material inabsorbible de calibre 2-0.

Transfijación

Otro medio para conseguir hemostasia definitiva es la transfijación o transfixión, en la que el vaso o tejido que se desea obliterar se traspasa con aguja e hilo, se rodea el elemento anatómico con el hilo y se anuda con firmeza. Se usa para la ligadura de pedículos, vasos grandes o tejidos muy vascularizados en donde no se puede individualizar el vaso y pinzarlo aislado.

Reconstrucción vascular

Cuando no se desea obliterar vasos de gran calibre que están sangrando, se toman los dos cabos del vaso con pinzas arteriales de bocado atraumático y se hace arteriorrafia o reconstrucción arterial para restablecer el flujo de sangre al retirar las pinzas. Este método se usa en vasos de la importancia de los iliacos, femorales y carotídeos, entre otros,

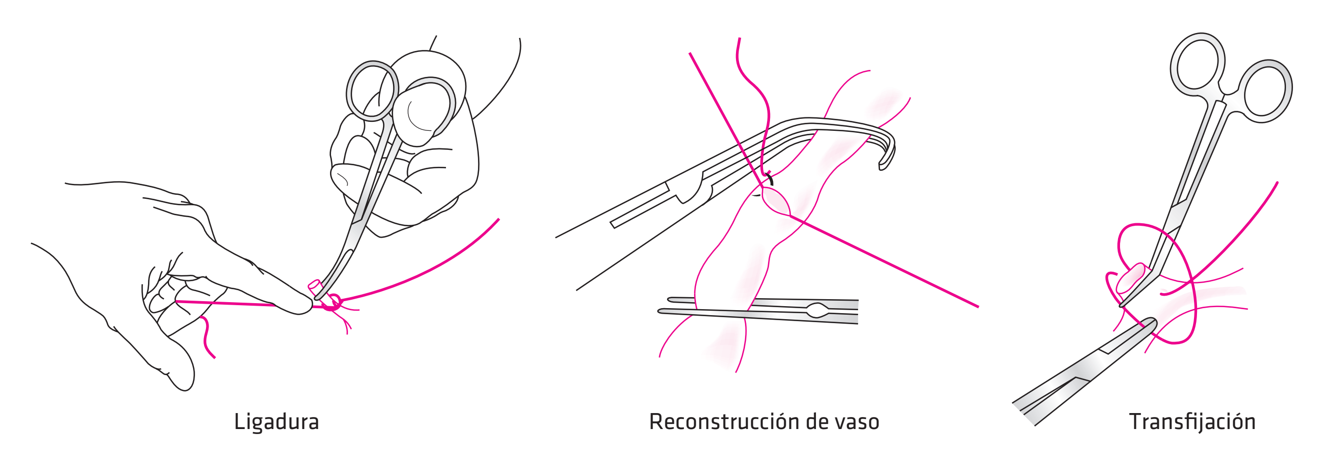


Figura 14-16 Hemostasia definitiva por ligadura, reconstrucción del vaso o transfijación.

cuya interrupción definitiva comprometería la irrigación de un órgano o la viabilidad de una región anatómica extensa.

Torsión

La torsión de un vaso fue muy utilizada como método para lograr hemostasia definitiva en los vasos muy pequeños del tejido adiposo. Ésta consiste en hacer girar sobre su eje varias veces la pinza que sujeta un vaso hasta que éste se rompe por efecto de la torsión. El método tiene la ventaja teórica de no dejar hilos en la herida, pero es muy inseguro.

Grapas metálicas

Se utilizan grapas o "clips" metálicos (Cushing, 1938) que se colocan con una pinza especial para obliterar de manera individual vasos de pequeño calibre en las zonas de difícil acceso o que están rodeadas con tejido laxo (figura 14-17). La pieza de metal puede ser de acero inoxidable o de titanio, la cual tiene forma de "U" y se aplica con una pinza especial que rodea el vaso por ocluir; a medida que el mecanismo del aplicador se acciona las mandíbulas cierran la pieza metálica que se deja alojada en forma permanente en los tejidos. Se usa en la neurocirugía, en la cardiovascular y en la videoasistida.

Existen en el mercado dispositivos automáticos desechables, los cuales consisten en instrumentos con manijas que portan un cartucho cargado de grapas; en su extremo tienen una mandíbula en la que se ajusta de manera automática el clip metálico. Este recurso es de mucha utilidad en las operaciones de invasión mínima por endoscopia, ya que sólo se requiere un instrumento largo de aplicación que pueda pasar por el puerto de acceso. No obstante, la mayoría de los cirujanos confía más en el nudo quirúrgico que se hace fuera del cuerpo y desliza por el instrumento de endoscopia.

Cera de huesos

En el hueso no es posible realizar ligaduras así que, por lo general, se oblitera el tejido esponjoso sangrante con cera de abejas estéril que se unta en la superficie ósea y detiene el sangrado. Es un material que se tolera muy bien y del que se debe evitar el abuso.

Hemostasia térmica y eléctrica

El desarrollo de técnicas de anestesia con compuestos no explosivos ha resucitado el uso del cauterio que, en la actualidad, es un electrocauterio o electrofulgurador. Consta de un aparato de corriente eléctrica de alta frecuencia (Bovie, 1938) que tiene un electrodo indiferente o inactivo, el cual se coloca en contacto con una superficie extensa de la piel, y el otro polo, llamado electrodo activo, es un lápiz estéril que cierra el circuito en el punto deseado por el cirujano, lo cual produce calor suficiente para coagular y destruir los tejidos. También se llama diatermia; existen en el mercado electrocoaguladores que liberan una atmósfera de argón en el sitio del contacto con el fin de que sea más efectiva la coagulación y menos dañina la descarga eléctrica en los tejidos (figura 14-18). La idea básica para el estudiante es que este aparato llamado monopolar es una unidad en la que la corriente eléctrica pasa a través del paciente y puede causar daños en cualquier punto en el que la conexión sea defectuosa.

Hay otro aparato que es un verdadero cauterio porque tiene un asa bipolar con corriente eléctrica que se calienta al rojo vivo; su efecto hemostático es resultado de la carbonización, como la hacía el antiquísimo cauterio árabe.

Estos electrofulguradores se pueden usar también como instrumentos de corte y sólo se deben emplear en planos lejanos a la piel, siempre y cuando no se tengan agentes inflama-

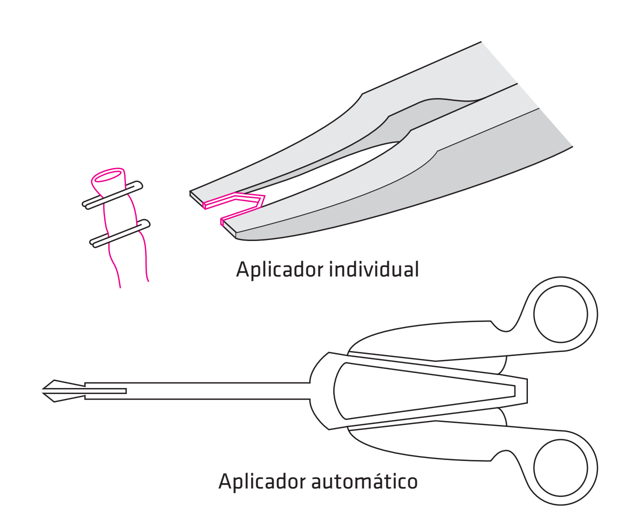


Figura 14-17 Hemostasia definitiva por grapas metálicas.

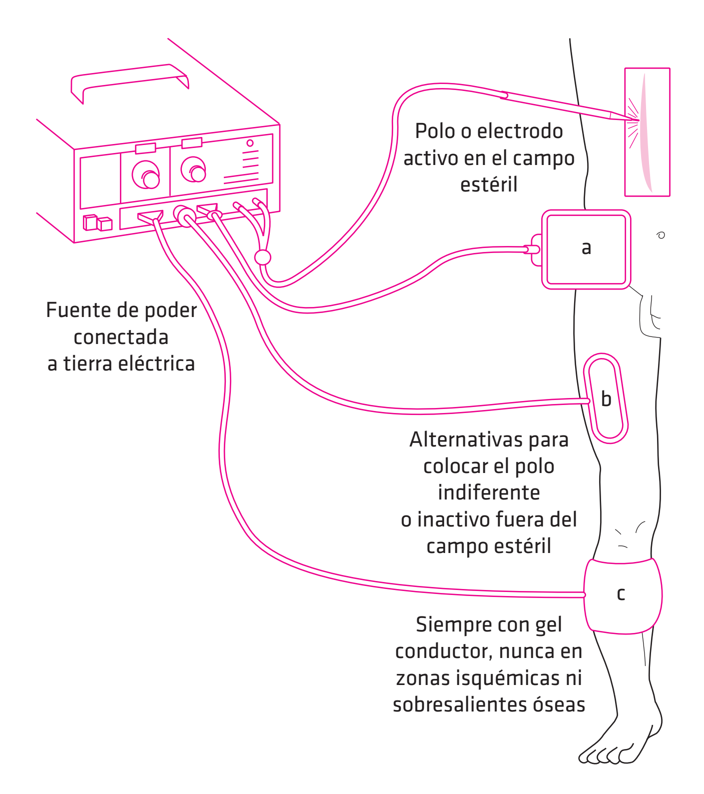


Figura 14-18 Componentes del electrocauterio.

bles o explosivos dentro del quirófano. El uso de estos equipos presupone precauciones de seguridad,[29] entre las que están:

- No preparar la piel con sustancias inflamables.
- El equipo debe estar conectado a la tierra eléctrica de la sala de operaciones.
- El uso del equipo produce interferencia eléctrica en los monitores y es peligrosa en los pacientes portadores de marcapaso. Cuando es necesario su empleo, además de vigilar al paciente es indispensable contar con desfibrilador en la sala de operaciones.
- Las alternativas de colocación del electrodo indiferente consisten en placas, parches o brazaletes con almohadillas impregnadas de gel conductor, y conexiones y cables íntegros, los cuales deben ser revisados antes de cada operación y supervisados antes de cubrir al enfermo con los campos estériles.
- Revisar siempre después de la intervención la piel del sitio en donde se colocó el electrodo indiferente. Es común la quemadura de la piel cuando no se toman las precauciones básicas.

Hemostasia por frío

Se puede practicar hemostasia también por métodos de criocirugía, para lo cual se utilizan instrumentos que producen congelación local de los tejidos. El frío profundo, hasta de −196 °C, causa trombosis intracapilar, produce linfostasia y hemostasia, sobre todo en zonas ricamente vascularizadas. El nitrógeno líquido es el refrigerante más utilizado; el cual llega al campo operatorio por un tubo aislado excepto en su extremo. Al gasificarse, el nitrógeno absorbe calor y congela los tejidos que mueren poco después.

Se llegan a usar otros refrigerantes como el gas freón y el ácido carbónico. Se emplean en la cirugía oftalmológica y en la neurocirugía; también se usan en el tratamiento de los tumores muy vascularizados de la piel, así como también en nasofaringe, próstata, cuello uterino y otras partes.

Láser

Un método relativamente reciente y de gran utilidad es el del rayo láser. El término láser es un acrónimo formado con las iniciales de la expresión inglesa *Ligth Amplification by Stimulated Emission of Radiation*.

El láser es un rayo de luz intenso y concentrado en una sola longitud de onda que proviene de una fuente monocromática. La teoría del proceso de la luz estimulada fue formulada por Albert Einstein, y establece que los fotones que estimulan fotones pueden hacer que la luz actúe como materia. Las ondas de luz estimulan moléculas generadoras de ondas adicionales del mismo tipo, las cuales generan ondas similares hasta crear un intenso haz de luz. Existen diferentes tipos de láser; el primero en utilizarse fue el láser de rubí, le siguieron el láser de argón, de dióxido de carbono, helio, neón y holmio, entre otros. Cuando el rayo láser toca el tejido, las células de éste alcanzan temperaturas muy elevadas y se transforman en vapor y carbón. Esta vaporización se utiliza en cirugía para la destrucción de grupos celulares anormales y, en fechas recientes, para crear canales con el fin de producir neovascularidad en algunos tejidos, en especial, en el miocardio.[30]

En los órganos en los que se puede aplicar este método es factible controlar la hemorragia proveniente de pequeños vasos y practicar ablaciones en los tejidos. En fechas recientes es utilizado en oftalmología, laringología, operaciones gastrointestinales, neurocirugía, ginecología e intervenciones cardiovasculares;[31] el cual se introduce por medio de un endoscopio flexible. Muchos cirujanos prefieren este recurso para realizar la hemostasia en la cirugía laparoscópica o como recurso de tratamiento por laparoscopia para fulgurar o destruir lesiones en el estómago o en el intestino.[32] En este caso, la hemostasia se consigue por el calor que coagula las proteínas, y es tan intenso que vaporiza el tejido convirtiéndolo en humo y gases.

En neurocirugía se usa otra variedad de láser: se hacen converger varios haces en un solo punto del interior del cráneo con guía estereotáctica; en el punto de coincidencia de los haces de rayos se produce más calor y se coagulan las proteínas. De esta manera se alcanzan lesiones internas sin necesidad de incidir la superficie craneal.

El uso del rayo láser es delicado; se debe tener en cuenta que el reflejo del haz luminoso sobre las retinas de los operadores ocasiona daños irreversibles. Por ello se toman precauciones de seguridad debidamente reglamentadas, entre las que se encuentran: señales de advertencia en las puertas de entrada a la sala de operaciones en que se trabaja con láser; el uso de anteojos —ya descritos cuando se habló de la indumentaria— como protección; la prohibición del uso de soluciones con base alcohólica o sustancias inflamables y programas de servicio a los equipos, así como cursos de seguridad para el personal que los opera.[33] Ésta es una de las razones por las que no se permite usar éter, alcohol o bencina dentro de las salas de operaciones.

Ultrasonido

Las necesidades de instrumentos de hemostasia que sean susceptibles de ser introducidos por los puertos de acceso que se utilizan en la cirugía endoscópica han dado lugar a una nueva tecnología de precisión, que pronto ha de introducirse más ampliamente en la cirugía convencional. Existen equipos que usan energía ultrasónica para lograr cortes precisos y coagulación controlada;[34] la punta del instrumento vibra 55 500 veces por segundo y su hoja es capaz de desnaturalizar las proteínas y formar un coágulo firme. La presión ejercida en los tejidos por la superficie del instrumento colapsa los vasos sanguíneos, y el coágulo que se forma hace un sello hemostático. El cirujano puede ajustar el poder de corte y de coagulación, controlar el borde del instrumento y la presión que ejerce sobre el tejido en el que trabaja. Estos instrumentos activados por generadores de alta frecuencia permiten actuar con un mínimo de lesión térmica lateral; además, tienen la ventaja de que no necesitan pasar corriente eléctrica por el cuerpo del paciente. En la actualidad, se emplea este recurso

en la cirugía laparoscópica y endoscópica del abdomen, y cada vez encuentra más aplicaciones en las especialidades (figura 14-19).

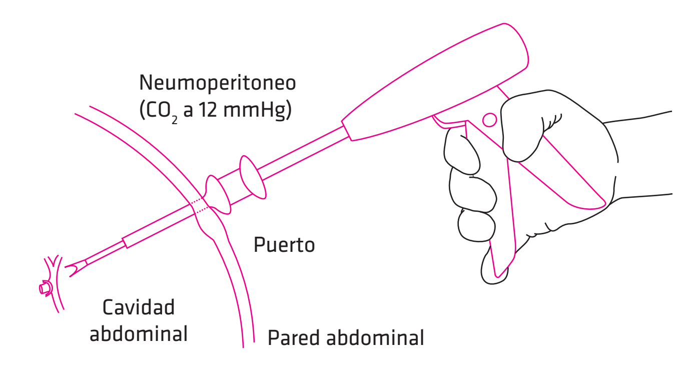
Hemostasia por medios químicos

Ningún método químico es hasta el momento sustituto de la hemostasia quirúrgica. El cirujano siempre procura detener el sangrado identificando el vaso que sangra, y aplicando cualquiera de los medios de hemostasia definitiva de eficacia comprobada.

Se mencionan a continuación algunos de los métodos químicos que existen para auxiliar la hemostasia sólo para cultura médica del estudiante, pero se insiste en que no se recomienda su uso como sustituto de una buena hemostasia quirúrgica.

Compresas de gelatina

La gelatina purificada y absorbible se expende en paquetes estériles con forma de almohadillas o en polvo. Se recortan láminas del tamaño deseado o se desmenuzan sobre las superficies sangrantes; el uso correcto se hace sumergiendo la pieza en suero salino caliente y exprimiéndola contra una superficie plana antes de entregarla al cirujano. Se espera que con la fibrina forme un coágulo resistente. Algunos cirujanos la humedecen en trombina o en adrenalina para aumentar su poder hemostático. Demora de 20 a 45 días en reabsorberse.



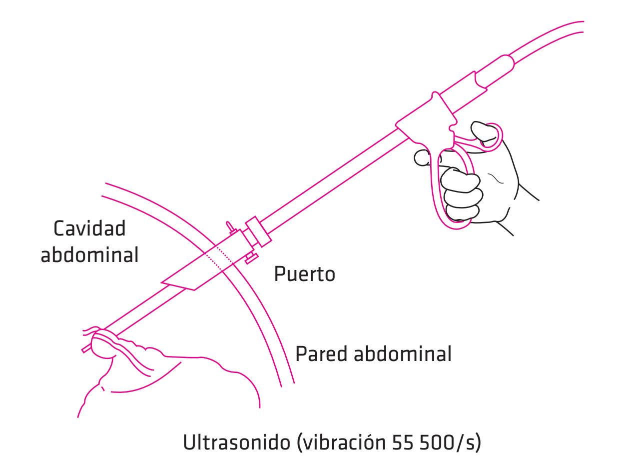


Figura 14-19 Hemostasia en la cirugía laparoscópica.

Celulosa oxidada

Son derivados absorbibles de la celulosa y se expenden en forma de almohadillas o mallas de gasa, como mallas fibrilares o en polvo, y están contenidas en paquetes estériles. Sus fabricantes dicen que al contacto con la sangre la celulosa oxidada forma un coágulo y recomiendan su uso en superficies que rezuman sangre de los capilares. El compuesto puede interferir la regeneración ósea y por ello no se recomienda su aplicación sobre el hueso.

Colágena microcristalina

Es un polvo hecho con el corion de bovino perfectamente purificado, que se pregona como hemostático tópico. Viene en frascos de vidrio esterilizados, de los que se toman pequeñas cantidades de polvo que se ponen sobre la superficie que sangra y se hace compresión. Existe otra presentación llamada microfibrilar, la cual tiene forma de tela compacta; se aplica sin humedecer sobre la superficie sangrante, la cual puede ser también el plano óseo. Se supone que la hemostasia se hace por adherencia de las plaquetas y deposición de fibrina en los intersticios de la colágena animal.

Trombina para uso tópico

Son componentes sanguíneos de origen bovino que, al igual que los otros agentes, favorecen la coagulación de pequeños vasos sanguíneos. Se obtienen en el mercado ya estériles, y se pueden usar en combinación con gasas de celulosa o de gelatina que se colocan en los lechos capilares a fin de contener el sangrado en capa.

Adhesivos biológicos

Es mucho más fisiológico el uso de plasma autólogo obtenido de la sangre del paciente que se opera o de un solo donante, que en este caso se llama homólogo. Se procesa en la forma de un crioprecipitado que contiene factor XIII de la coagulación. El plasma y el crioprecipitado del plasma se preparan en el banco de sangre o en la sala de operaciones. El fibrinógeno, tibio a 37 °C, se aplica con un volumen igual de trombina para obtener hemostasia en las superficies sangrantes. Se preparan también adhesivos hechos con fibrinógeno, crioprecipitados del plasma humano y trombina de origen bovino, los cuales forman un compuesto llamado “cola de fibrina”, que se aplica a los tejidos en forma de líquido, gel o de aerosol para controlar el sangrado e, incluso, para aproximar y pegar los tejidos frágiles que de otro modo serían difíciles de suturar.

Instrumentos de hemostasia

Existen cientos de modelos de pinzas que se usan para obtener hemostasia, y son resultado del perfeccionamiento técnico de las pinzas para proyectiles que utilizaron en la antigüedad pri-

mero los romanos y más tarde Abulcasis y Ambrosio Paré. En la evolución del diseño de estos instrumentos se han destacado los nombres de brillantes cirujanos de todas las épocas como son: Liston, Pean, Kocher, Halsted y Crile, sobre todo. Todas reciben el nombre genérico de pinzas hemostáticas o pinzas de forcipresión, las cuales tienen un bocado, una cruz, ojos para los dedos y una cremallera de cierre; se diferencian por sus tamaños y la forma, así como por su longitud y la delicadeza del bocado (figuras 14-20 y 14-21). Se ilustran algunas de las más comunes. La pinza más pequeña y delicada se llama pinza de mosquito. Cuando surgió la posibilidad de reconstruir los vasos sanguíneos mediante sutura directa era necesario contar con pinzas hemostáticas de bocado suave que no traumatizaran la pared vascular, pero suficientes para contener el sangrado de manera temporal. Así aparecieron las pinzas hechas con mejores aleaciones de metal, y las pinzas hechas de titanio, que tienen ligereza, elasticidad y bocados dentados muy finos para evitar que se deslicen. Se conocen como pinzas arteriales de bocado atraumático, o de *atrau-gripp*, en inglés, y sus nombres se asocian con los de los cirujanos Derra, DeBakey y Cooley.

Al colocar una pinza hemostática sólo se debe tomar el vaso sangrante y un mínimo de tejido para producir el efecto deseado; así, al hacer la ligadura que produzca la hemostasia definitiva no quedará mucho tejido en ella. La pinza se maneja con los dedos anular y pulgar; del mismo modo que se hace con la tijera, no se introducen mucho los dedos dentro de los ojos de la tijera. Se debe ejercitar el uso para dominar la relación de fuerzas necesaria para abrir y cerrar la cremallera al manejar la pinza con la mano izquierda o con la mano derecha.

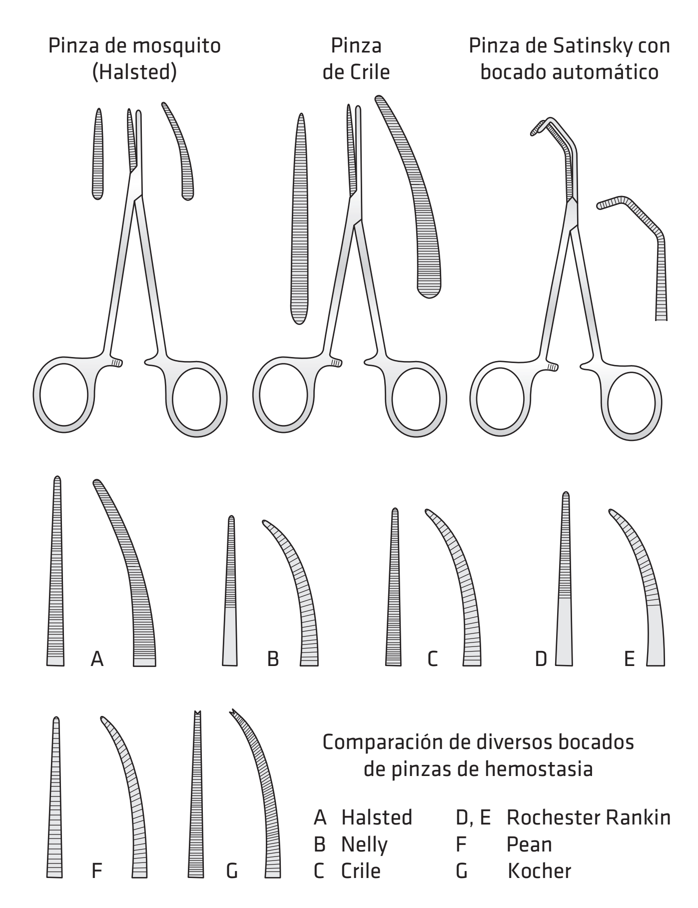


Figura 14-21 Diferentes bocados de hemostasia.

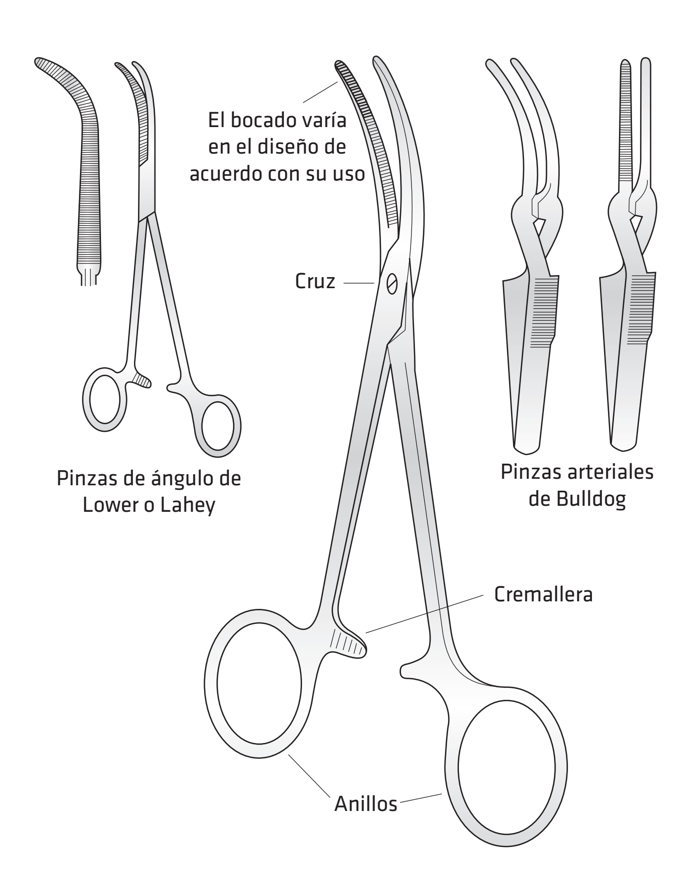
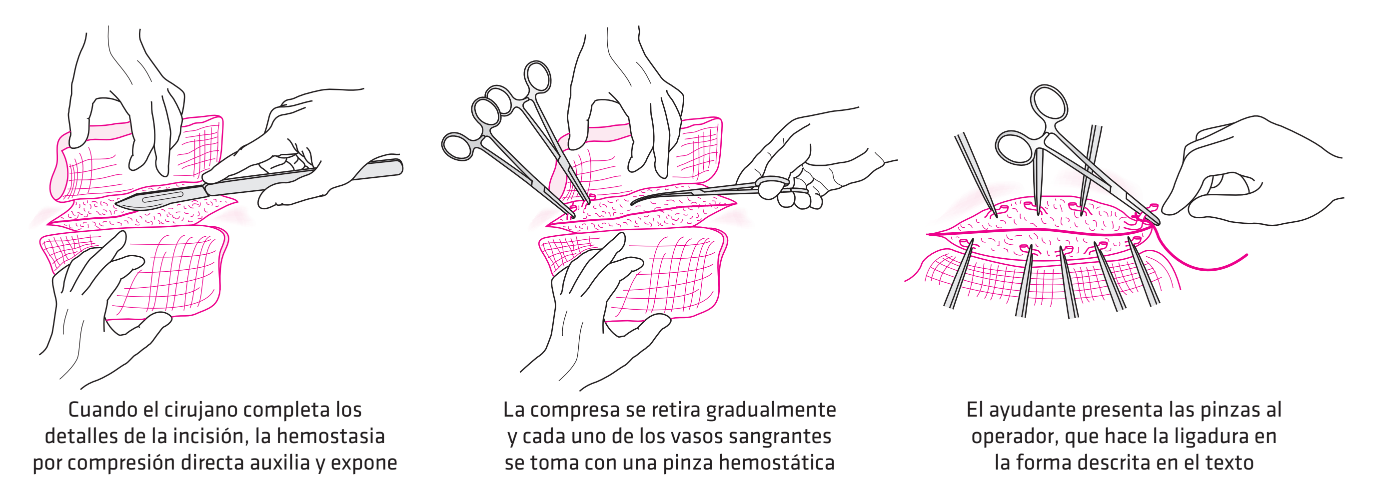


Figura 14-20 Pinza de hemostasia.

Técnica de hemostasia en planos superficiales

Después de la incisión de la piel y al iniciar la división del tejido celular subcutáneo, los planos comienzan a sangrar; el ayudante y el cirujano colocan entonces una compresa para que absorba la sangre en cada uno de los lados de la incisión y separan una compresa de la otra presionando con suavidad. La maniobra tiene el doble propósito de exponer los planos más profundos al separar las compresas y realizar hemostasia comprimiendo de manera directa los pequeños vasos que por lo general dejan de sangrar en pocos minutos por el solo mecanismo fisiológico (figura 14-22). Esta exposición ayuda al cirujano a completar los detalles de la incisión. Cuando el cirujano está listo para asir los vasos que no hubieran detenido el sangrado de modo espontáneo, una de las compresas se retira poco a poco y cada uno de los vasos se toma con una pinza hemostática. Siempre se empieza por el lado opuesto al cirujano y de la izquierda a la derecha.

En seguida y en el mismo orden se hacen las ligaduras de cada uno de los vasos tomados por las pinzas para hacer la hemostasia definitiva: la pinza que sujeta el vaso por ligar se levanta en ángulo de 45° sobre la superficie, se jala con



Cuando el cirujano completa los detalles de la incisión, la hemostasia por compresión directa auxilia y expone

La compresa se retira gradualmente y cada uno de los vasos sangrantes se toma con una pinza hemostática

El ayudante presenta las pinzas al operador, que hace la ligadura en la forma descrita en el texto

Figura 14-22 Técnica de hemostasia en los planos superficiales.

suavidad a modo de formar un pedículo y se muestra al operador la parte cóncava de la curvatura de la pinza. El hilo se pasa por debajo y por detrás y se hace el primer nudo. Este nudo se baja con el dedo índice, el cual debe estar bastante apretado para que no resbale al retirar la pinza. No se debe incluir la pinza en el nudo. El ayudante retira la pinza cuando el primer nudo está apretado; se hace un segundo nudo cuadrado para asegurar el anterior, y un tercero los bloquea. Los materiales de origen sintético requieren ligaduras de cuatro o cinco nudos porque se desanudan con facilidad.

Algunas escuelas prefieren practicar la hemostasia de los planos superficiales con electrocauterio; en ese caso, en lugar de aplicar la ligadura se levanta en secuencia ordenada cada pinza y se presenta perpendicular a los planos anatómicos; el cirujano la toca con el electrocoagulador hasta escuchar un chisporroteo característico. El oscurecimiento del vaso indica que se ha coagulado o carbonizado y, por consiguiente, se ha hecho la hemostasia. Para la maniobra se requiere que el campo operatorio esté relativmente seco, que no se toque otro instrumento más que la pinza que sujeta el vaso por coagular y se subraya que no debe existir riesgo de explosión. No se debe abusar de la electrocoagulación porque podría caerse en el extremo de causar inflamación secundaria a la quemadura.

Siempre se deben ligar los vasos de calibre similar a la arteria radial y aun más pequeños, ya que la electrocoagulación es insuficiente para asegurar su hemostasia definitiva. En los vasos más grandes se acostumbra hacer dos ligaduras escalonadas y cuando los vasos están en sitios críticos o contienen tejido celular laxo, como sucede en el cuello; se recomienda asegurarlos además con un punto de transfixión. Cuando un vaso de gran calibre sangra como resultado de un traumatismo o de una lesión inadvertida, la compresión digital es la primera maniobra. Se pueden comprimir en forma indirecta las porciones proximales del vaso y con esta hemostasia transitoria habrá tiempo para individualizar el elemento anatómico y colocar una o dos pinzas arteriales de bocado atraumático para efectuar la arteriorrafia.

En algunas heridas el sangrado es difuso, "en capa"; lo cual se observa con frecuencia en la práctica corriente y en ginecología. En circunstancias especiales el cirujano se ve obligado a cohibir el sangrado haciendo el taponamiento con una sola compresa que se deja referida al exterior para retirarse días después. Algunos ejemplos son el sangrado nasal (epistaxis) y el sangrado uterino. Este procedimiento requiere mucho criterio, ya que el taponamiento no permite el drenaje y "es exponerse a los peores accidentes meter una compresa en una herida que ya supura".

Disección y separación

A la maniobra de dividir y separar de manera metódica los elementos anatómicos para fines de tratamiento se le llama disección quirúrgica.

Tipos de disección e instrumentos (figura 14-23)

Cuando el tejido conjuntivo es laxo, la separación de los elementos anatómicos se hace con utensilios redondeados, por ello se le llama disección roma (los instrumentos "romos" tienen el extremo útil en forma de giba o joroba, y el nombre es una referencia a la forma de la nariz de Dante Alighieri, considerada el prototipo de nariz romana). El dedo enguantado del cirujano, protegido con una gasa o sin ella, suele ser un excelente medio para lograr la separación de algunos elementos anatómicos, y se le llama disección digital. La disección se puede hacer con una pequeña esfera de gasa montada en el extremo de una pinza de Crile o de Nelly, a la que se llama disector. La disección individualiza y separa los tejidos con daño mínimo.

Se puede disecar con el mango del bisturí en posición invertida; con la tijera de Mayo cerrada o con cualquier otro instrumento disector de punta redondeada. Cuando el tejido por disecar está rodeado de tejido conjuntivo resistente es necesario seccionarlo, lo que se hace por disección con instrumento cortante. En ello se emplean las tijeras de Mayo curvas, las tijeras de Metzenbaum, o tijeras más finas como las de Potts y de iris. Muchos cirujanos experimentados prefieren practicar estas disecciones cortantes y delicadas con el

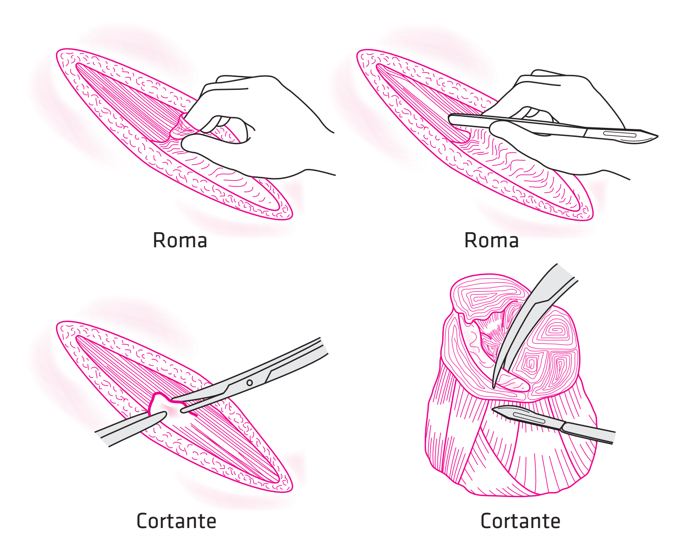
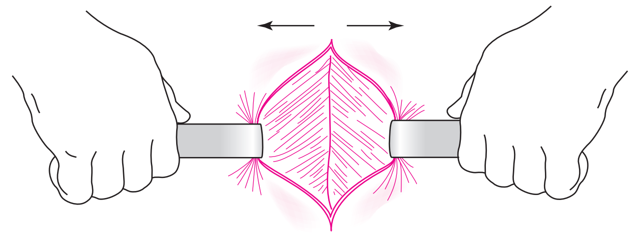


Figura 14-23 Disección roma y disección cortante.



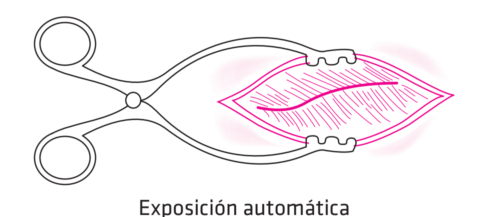
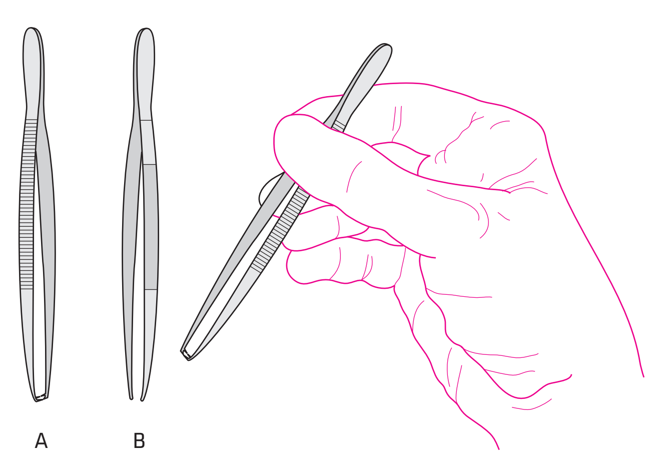


Figura 14-25 Separación manual y automática.

bisturí de mango 3, armado con hoja 15, o bien el 4 con hoja número 21. La maniobra de disección cortante requiere un perfecto conocimiento de las estructuras que se manejan y un dominio de la técnica. Por lo general, todas las operaciones incluyen el uso combinado de la disección roma y la cortante.

Técnica de la disección e instrumentos más comunes

La disección se hace en la extensión necesaria para alcanzar la exposición óptima del elemento anatómico que se opera, pero no debe llegar a lo innecesario. El manejo excesivo de los tejidos destruye los capilares, desvitaliza los tejidos y desencadena mecanismos de respuesta inflamatoria. La exposición exagerada al aire y al calor de las luces de la sala de operaciones seca los tejidos, por lo que se retarda su cicatrización. Los tejidos se protegen con compresas húmedas en solución salina isotónica para disminuir la evaporación. La disección se hace fijando los tejidos con la pinza de disección con dientes cuando se maneja la piel o el tejido aponeurótico. La pinza de disección sin dientes fija las estructuras delicadas, la otra mano maneja el instrumento disector (figura 14-24).



La pinza de disección con dientes de ratón (A), la pinza de disección sin dientes (B), y el modo correcto de tomarla

Figura 14-24 Pinzas de disección.

Exposición y separación

A medida que el cirujano profundiza en los planos, los tejidos pueden obstaculizar su trabajo. Es función del segundo cirujano o ayudante separar de manera correcta los elementos anatómicos para permitir las maniobras y la visión clara de lo que se hace. Para lograrlo existen dos tipos de separación: la manual o activa y la automática. En la primera, los cirujanos exponen jalando con las manos los tejidos, ya sea protegidos por compresas húmedas o mediante instrumentos de diversas formas y tamaños que retraen los órganos y tejidos o los sostienen con pinzas especiales de tracción, pero siempre se hace con la participación activa de una o de las dos manos del ayudante para mantener la exposición (figura 14-25).

En el segundo tipo de separación, un dispositivo mecánico con dos o más ramas articuladas y un sistema de fijación aparta los tejidos sin necesidad de que intervengan las manos del grupo de cirujanos (figura 14-25).

Es verdaderamente innumerable la lista de separadores en uso, ya que cada operación especializada tiene instrumentos propios. Sólo se ilustran los de uso más común (figuras 14-26, 14-27 y 14-28).

Sutura

Definición

Es la maniobra quirúrgica que consiste en unir los tejidos seccionados y fijarlos hasta que se completa el proceso de cicatrización. Algunos autores llaman a este tiempo quirúrgico reconstrucción y otros le dicen síntesis.

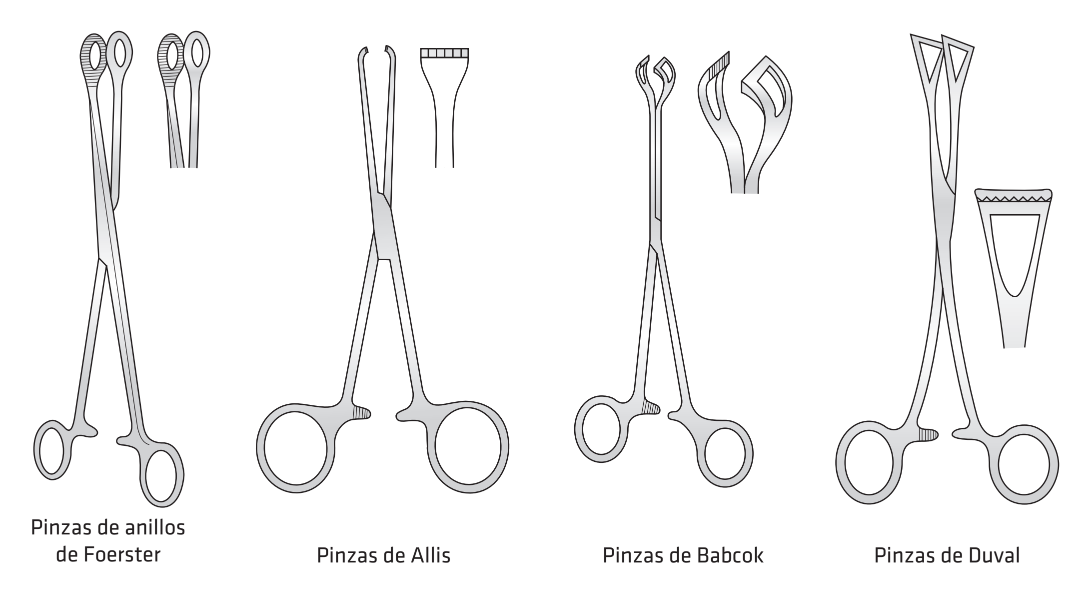


Figura 14-26 Instrumentos que se usan en la separación.

Existen muchos modelos de separadores para uso manual, destacan los de Richardson

Separadores de Deaver para uso abominal

Figura 14-27 Separadores de uso manual.

Separador de Guelpi de uso frecuente en el perineo

Separador de Adson de uso en planos superficiales

Separador de Gosset para la pared abdominal

Separador de Finochietto para la pared torácica

Figura 14-28 Separadores de uso automático.

Siglos de práctica de la cirugía con el apoyo científico y tecnológico han ayudado a la evolución de muchos medios de fijación de los tejidos; hasta el momento, el empleo de la aguja y el hilo parece ser el más adecuado y el menos costoso de los procedimientos. En la educación quirúrgica se impone la necesidad de revisar los materiales, instrumentos y técnicas de sutura.

Materiales de sutura

Se conocen dos tipos básicos de materiales para reconstruir las heridas que son los absorbibles y los no absorbibles. Cualquier material de sutura es un cuerpo extraño, y la reacción inflamatoria inespecífica en respuesta a su presencia será la misma durante los primeros cinco a siete días, pero algunos son más inertes que otros en las fases tardías del cierre de las heridas.[35]

Absorbibles de origen animal

Sólo persiste en el uso quirúrgico un producto absorbible de origen animal; se trata del catgut, que es colágena obtenida del intestino o de tendones de mamíferos sanos, sobre todo bovinos y ovinos. El término catgut es evolución de la palabra kitgut, que se conoce desde la antigüedad como material de sutura; se atribuye al médico árabe Rhazes haber usado las cuerdas del violín (kit) para suturar heridas abdominales hace más de 1000 años.[36] Lister en 1876 describió la cromatización de este material utilizado en forma común en su época y produjo ligaduras que no difieren en gran medida de las que se usan en la actualidad.[37]

El catgut se puede usar simple o después de ser expuesto a compuestos de cromato que producen aumento de la fuerza del hilo y lo hacen de absorción más lenta (catgut crómico y medio crómico). Otros hilos de colágena como los obtenidos de tendón de canguro o de fascia lata ya no se utilizan. La mayor ventaja que tiene el catgut, y la razón de su subsistencia, es la gran flexibilidad que adquiere la colágena que lo compone cuando se pone en contacto con los líquidos orgánicos y el suave deslizamiento de las hebras a través de los tejidos sin lesionarlos. El mecanismo de absorción de estos hilos se inicia con la respuesta inflamatoria a la presencia del cuerpo extraño, y su absorción paulatina es por medio de lisis enzimática con fagocitosis; queda sustituido al cabo de meses por tejido fibroso.

El catgut simple tiene el color amarillo ambarino de la colágena natural, y la hebra pierde su fuerza a la tensión al cabo de 5 a 10 días (la fuerza a la tensión es la que se requiere para romper el hilo ya anudado, y se expresa en kilogramos). Por esa razón, nunca se utiliza el catgut para suturar la piel;[38] se usa sólo para ligar vasos pequeños, suturar la grasa o tela subcutánea[39] y, ocasionalmente, para hacer la aproximación laxa de algunos músculos; pero no es útil para suturar planos de resistencia que se podrían separar con facilidad al perder fuerza a la tensión antes de adquirir la suya propia.

El catgut crómico, por su tratamiento con el cromo, adquiere color oscuro y mantiene los tejidos unidos por lapsos de 14 a 15 días. Por ello se usa de manera más extensa que el catgut simple en las suturas de planos más resistentes y en los tejidos en los que no es recomendable el uso de hilo inabsorbible, como pueden ser las vías biliares o las vías urinarias, en donde un material extraño a largo plazo puede inducir la formación de cálculos o zonas de estrechez que obstruyan los conductos. La absorción total del catgut de colágena purificada, simple o cromado, requiere lapsos no mayores de 70 a 90 días. El catgut se vende en paquetes herméticos que contienen un líquido conservador para mantener sus características y es esterilizado en rayos gamma de cobalto 60.

Absorbibles de origen sintético

Son hebras de polímeros sintéticos que, trenzados y estériles, se surten en paquetes secos. Se usan como sutura que se absorbe, más despacio que el catgut, por un proceso de hidrólisis lenta y de fagocitosis.

Estos materiales sintéticos tienen la ventaja de ser casi inertes, no son antigénicos ni pirógenos, aunque sí producen reacción tisular con invasión de macrófagos durante su absorción, la cual dura más de 90 días. Existen varios polímeros en el mercado y todos necesitan un revestimiento para facilitar el deslizamiento de la sutura y que se pueda anudar. Entre los materiales más utilizados están el ácido poliglicólico, de color verde, que es un homopolímero del ácido glicólico, pierde su fuerza a la tensión en más de 15 días, pero dura en los tejidos al menos 80 días;[40] el poliglactín 910, de color violeta, copolímero de los ácidos glicólico y láctico, al parecer tiene más resistencia y permanece en los tejidos por 105 a 115 días[41] y la polidioxanona, igualmente de color violeta, monofilamento que dura entre 140 y 180 días.

Todos estos sintéticos absorbibles, por tener periodos prolongados de absorción y mínima respuesta inflamatoria, ya se usan en algunos casos como sustitutos de materiales inabsorbibles,[42] razón por la cual ocupan en forma paulatina el lugar que antes se dio al catgut. Se emplean en los planos profundos que no están expuestos a tensión y en los que bastan 15 días para obtener cicatrización óptima. Aunque tardan muchos días más en absorberse, todos ellos pierden 50% de su fuerza a la tensión en menos de 25 días (cuadro 14-1).

Suturas no absorbibles

Estas suturas pueden ser de origen vegetal, animal, sintético y mineral. Es el material preferido para las suturas de la piel y siempre se retiran cuando la herida ha alcanzado suficiente fuerza y antes de que se complete la cicatrización. Cuando se usan para aproximar los planos profundos, los materiales inabsorbibles no se retiran y permanecen encapsulados en los tejidos en los que se han implantado, por eso lo mejor es que no sean materiales capaces de despertar estímulos antigénicos.

No absorbibles de origen vegetal. El algodón es el más barato de los materiales y es fácil de obtener; los tejidos lo toleran muy bien. El hilo se hace con fibras de algodón peinadas y torcidas en multifilamento. Puede estar teñido de diferentes colores, pero se prefiere la presentación en su color natural. El algodón tiene poca fuerza a la tensión y se rompe con

■ **Cuadro 14-1** Suturas absorbibles de mayor uso en cirugía.

Sutura	Material	Calibres
Catgut quirúrgico Simple Medio crómico Crómico	**Submucosa intestinal de borrego o de bovino** Color ámbar Café claro Café	9-0 a 3 sin aguja 0 a 1 con aguja
Poliglactín No recubierto Recubierto con poliglyd	**Copolímero de glicólido con poliglactina 370** Color violeta Trenzado	8-0 hasta 3 con aguja y sin ella
Ácido poliglicólico No recubierto Recubierto con poliglyd	**Homopolímero de glicólido** Color verde Trenzado	4-0 hasta 1
Poliglecaprone 25	**Copolímero de glicólido y E-caprolactona** Sin teñir Monofilamento	 6-0 a 2 sin aguja 3-0 a 1 con ella
Poligliconato No recubierto Recubierto con Poloxamer 188	**Copolímero de glicólido y carbonato de trimetileno** Color verde Trenzado y monofilamento	 8-0 hasta 2 7-0 hasta 2
Polidioxanona	**Poliéster de polidioxanona** Monofilamento Violeta o azul claro	9-0 hasta 2 con aguja

Cuadro basado en los manuales de Ethicon Inc. y Atramat, que son marcas registradas, y del cuadro básico de materiales de curación del Sector Salud. No se incluyen los nombres comerciales.

más facilidad que otros materiales al anudarlo. Se usa en casi todos los tejidos para ligar y suturar; su fuerza a la tensión se incrementa 10% cuando se humedece. El hilo de lino es otro material de origen vegetal que fue utilizado en cirugía desde la antigüedad; está hecho con fibras torcidas de lino sin teñir y su principal característica es la firmeza del anudado. El algodón y el lino no tienen ventajas apreciables sobre otros materiales que sí representan atractivos comerciales para las grandes empresas productoras de materiales de sutura; por estas razones se está abandonando su uso gradual.

No absorbibles de origen animal. La seda es el único material de origen animal que se usa como sutura inabsorbible; es un filamento continuo de proteínas elaboradas por el gusano de seda (Bombixmori); las fibras son tratadas para eliminar, dentro de lo posible, las sustancias antigénicas y los filamentos se trenzan alrededor de un núcleo mediante tensión controlada para obtener una hebra uniforme de diferentes calibres; se le agregan colorantes inertes para poder identificarla por su color negro. Tiene más fuerza a la tensión que el algodón y se puede usar en todos los planos. Kocher la empezó a emplear debido a la alta frecuencia de infecciones que se observaron en su época y que se atribuyeron al uso del catgut; Halsted la introdujo en Norteamérica y puso las bases de su empleo;[43] Whipple la popularizó y, como reflejo de ello, durante muchos años fue el material más utilizado en México.

La seda produce mayor reacción inflamatoria que ningún otro material no absorbible. Cuando se presenta infección en una herida suturada con seda se deben extraer las suturas porque se cree que los gérmenes sobreviven en el interior de la trama trenzada y actúan como foco de infección. En la actualidad se impregna con silicón con el fin de reducir su capilaridad.

No absorbibles de origen sintético. Los hilos sintéticos ocupan en este momento la preferencia de los cirujanos porque su fuerza a la tensión es mayor que la de la seda y provocan menos reacción tisular que las proteínas de origen animal. Estos materiales conservan su fuerza casi de manera indefinida cuando se implantan dentro de los tejidos. Su única desventaja es que hay que ejecutar mayor número de nudos o lazadas para bloquear con seguridad las suturas, y no se utilizan para hacer las ligaduras porque los nudos se deshacen con mayor facilidad debido a la tendencia del material a regresar a su configuración rectilínea original, propiedad que los cirujanos conocen como “memoria” del material.

De estos materiales sintéticos, todos ellos polímeros, el nylon quirúrgico fue el primero en aparecer en 1940;[44] es una resina sintética del grupo de las poliamidas; está moldeado en monofilamentos flexibles de gran resistencia sin el componente antigénico ni el inconveniente de la capilaridad de las suturas trenzadas. El filamento único está teñido de color azul para distinguirlo de otros materiales; tiene gran utilidad en el cierre de la piel, sobre todo en la cirugía cosmética, debido a que produce una discreta reacción tisular si se retira antes de tiempo.

El polivinilo es otra resina sintética de polimerización; el monofilamento se puede hilar muy fino; las hebras azules

muy delgadas son más suaves y flexibles que el nylon. Se usa con muy buenos resultados en las operaciones oftalmológicas, en microcirugía y en cirugía vascular.

El poliéster trenzado es un material sintético no absorbible muy semejante a la seda en su aspecto y consistencia pero, por ser más resistente y mejor tolerado, está destinado a reemplazarla en forma definitiva. Se tiñe en color verde característico y está barnizado con polibutilato, silicón o con politetrafluoroetileno (antiadherente muy usado en sartenes de cocina) con el doble fin de disminuir su capilaridad y de facilitar su deslizamiento a través de los tejidos.

Se han perfeccionado más fibras sintéticas que pronto desplazarán a los otros materiales. Destacan las fibras de poliéster de dacrón, que tienen utilidad en operaciones vasculares y cardiacas. Todos los sintéticos en multifilamento trenzado se expenden revestidos con estearatos para que se deslicen con facilidad. Las suturas de politetrafluoroetileno expandido (existen marcas comerciales) son de color blanco, tienen todas las cualidades y no requieren este tipo de revestimiento, sólo que son más costosas.

No absorbibles de origen mineral. Entre los hilos de origen mineral usados en cirugía está el acero quirúrgico inoxidable, que es una aleación de acero, cromo, níquel y molibdeno. Otros metales bien tolerados por el organismo, como la plata y el oro, no tienen ventajas sobre el acero y su costo es mayor.[45]

El acero es inerte en el tejido, da más resistencia que cualquier otro hilo y puede sostener los planos de la herida de manera indefinida. Como este material no es elástico, corta los tejidos cuando se cierra con fuerza. En forma de monofilamento es el material preferido para aproximar el esternón en la operación cardiotorácica, y es de uso común en la fijación del plano óseo en diversos procedimientos ortopédicos. Algunas escuelas lo emplean en forma de multifilamento trenzado para el cierre del abdomen de pacientes en quienes se espera cicatrización lenta. El monofilamento de acero inoxidable no se anuda; sus extremos se doblan y se tuercen varias veces sobre su eje. El acero trenzado sí se puede anudar (Surgaloy). Las hebras de acero se cortan con tijeras fuertes para cortar alambre, y los extremos se ocultan para impedir rotura de los guantes del cirujano o lesiones a los tejidos adyacentes. No se deben mezclar metales o aleaciones incompatibles porque se establece una reacción electrolítica entre ellos (cuadro 14-2).

Calibre de las suturas

Según la Farmacopea estadounidense (USP, del inglés *United States Pharmacopeia*) el grosor de las suturas es del mismo calibre de los hilos comerciales; el más grueso es el calibre núm. 5, que tiene cerca de un milímetro de diámetro (0.812 a 0.914 mm). A medida que el número desciende, los hilos son más finos.

Los calibres más utilizados en cirugía general están por debajo del calibre núm. 1, el cual todavía sigue siendo una sutura gruesa. Le sigue en orden descendente el calibre núm. 0. A medida que aumentan los ceros el hilo es más delgado, por eso los cirujanos prefieren los calibres núm. 00, 3-0 y 4-0. Los calibres núm. 5-0 a 7-0 se utilizan en la anastomosis de los vasos sanguíneos, y para manejarlos se recomienda usar lupas; los de calibre núm. 8-0 a 11-0 se trabajan con microscopio quirúrgico, y su calibre es de 0.0127 a 0.0254 mm.

Elección de las suturas

La elección del material y del calibre de las suturas o ligaduras depende del objetivo que se pretenda alcanzar. Es imposible mencionar en una lista la sutura exacta para cada situación

■ **Cuadro 14-2** Suturas no absorbibles de mayor uso en cirugía.

Sutura	Material	Calibres
Seda	Proteína orgánica trenzada, teñida de negro o de color natural	9-0 a 5 sin aguja 4-0 hasta 1 con aguja
Nylon	Polímero de cadena larga Monofilamento, colores verde, azul o transparente, trenzado, color negro	 11-0 a 2 con aguja y sin aguja 6-0 a 1 con aguja y sin ella
Poliéster		
No recubierto	Poliéster de polietileno trenzado	11-0 hasta 5 con aguja y sin ella
Recubierto	Polibutilato Politetrafluoroetileno Silicón Color verde, azul o blanco	
Polipropileno	Propileno polimerizado, monofilamento azul	10-0 hasta dos con aguja y sin ella
Polibutéster	Copolímero de poliglicol y polibutileno, monofilamento azul	10-0 hasta 2 con aguja
Polietileno	Polímero de cadena larga, monofilamento azul	6-0 hasta el 0 con aguja
Alambre de acero	Aleación de metales Monofilamento y trenzado color metálico	10-0 hasta 7 con aguja y sin ella

Cuadro basado en los manuales de Ethicon Inc. y Atramat, que son marcas registradas, y del Cuadro básico de materiales de curación del Sector Salud. No se incluyen los nombres comerciales. Los calibres y los colores de las suturas son variables.

sin caer en errores, pero destaca como principio básico que el método de empleo de una sutura es mucho más importante que la sutura propiamente dicha.

Todos los cirujanos están de acuerdo en el uso de suturas no absorbibles para la aproximación de la piel cuando se planea retirar los puntos antes de tiempo y se desea obtener el mínimo de reacción tisular para conseguir buen resultado estético. Los mejores materiales son el monofilamento de nylon o de polipropileno, y el menos costoso es el algodón, que bien empleado otorga excelentes resultados.

Para la sutura de la pared de los vasos arteriales o venosos se prefiere el material inabsorbible, del cual el mejor es el polipropileno de calibre núm. 3-0, 4-0, 5-0 y 6-0, los cuales dependen del grosor del vaso. También se puede usar poliéster trenzado, y en algunas situaciones especiales de la reconstrucción vascular en niños se usa polidioxanona, sobre todo si se desea que la sutura se reabsorba para permitir el crecimiento del vaso.

Cuando es necesario aproximar el tejido adiposo, el mejor es el catgut simple 3-0, o bien el ácido poliglicólico, poliglactín 910 del mismo calibre o cualquier otro de material sintético absorbible; pero siempre lo mejor es evitar la sutura de este plano, y hacerlo sólo cuando se desea prevenir la creación de espacios muertos, sobre todo en los pacientes obesos.

El material absorbible, como el catgut crómico, es el mejor material de sutura de las mucosas urinarias y de las vías biliares porque en teoría no provoca la formación de cálculos ni estrechamiento cicatricial.

Casi todos los grupos quirúrgicos aceptan que el mejor material para las mucosas digestivas es el absorbible, pero hay desacuerdos entre usar el catgut crómico o los sintéticos.[46] El acuerdo es casi general también en la sutura de peritoneo, para el que se recomiendan los absorbibles sintéticos o el catgut crómico 1-0.

Cuando se trata de aproximar el tejido óseo, el metal en cualquiera de sus aplicaciones es el material más indicado. En la operación del tórax, uno de los abordajes más comunes divide al esternón de manera longitudinal y el hueso se reconstruye con sutura de alambre quirúrgico en puntos periesternales. En las intervenciones ortopédicas, los extremos óseos requieren dispositivos de fijación por tiempos prolongados; el cirujano hace, con frecuencia, fijaciones internas, para lo cual coloca una varilla o clavija, o aparatos de estabilización, como placas, clavos, tornillos y pernos de diferentes diseños, los cuales se insertan con impactadores y guías propias a cada una de las regiones anatómicas en las que se trabaja.

La reconstrucción de los tendones se hace con suturas de poliéster trenzado para dar la máxima resistencia durante la cicatrización, y las capas externas del tendón se reconstruyen con suturas continuas de nylon de calibres muy finos. Cuando se teme infección, se prefiere la sutura con monofilamento de polipropileno o de acero cuyos extremos se pueden sacar de la piel y sujetarlos a botones del mismo material para retirarlos cuando la cicatriz se ha formado (sutura de Bunnell).

De preferencia, las aponeurosis se reconstruyen con material no absorbible y se pretende que ocasione el mínimo de reacción tisular, pero es frecuente ver cirujanos que usan material absorbible e, incluso, catgut crómico con buenos resultados; otros utilizan la seda con éxito, lo cual sin duda depende de la limpieza de la cirugía.

Cuando se reconstruye de manera adecuada la aponeurosis de los músculos no es necesario suturar; si hubiera necesidad de aproximar los bordes, se prefiere hacerlo con puntos de material absorbible, laxos y que no estrangulen sus fibras.

No todas las escuelas quirúrgicas aceptan como válidos estos criterios ni se aplican a los propósitos de cada caso particular; por consiguiente, hay confusión entre las personas legas. En la edición más reciente de Greenfield, que es un texto prestigiado, se hacen las siguientes recomendaciones para seleccionar las suturas:

- Las suturas trenzadas pueden albergar bacterias en sus intersticios.
- Es deseable seleccionar la sutura del menor diámetro posible para afrontar los bordes de la herida y así reducir al mínimo la cantidad de material extraño en el interior.
- Las suturas absorbibles se deben seleccionar para mantener la fuerza de tensión durante el tiempo adecuado para que la cicatriz adquiera fuerza intrínseca.
- Las suturas absorbibles son excelentes para la sutura subcuticular en los niños debido a que no requieren retirarse.

Abertura de los paquetes de suturas (figura 14-29)

Las suturas se surten estériles de fábrica en paquetes individuales de doble envoltura en los que el contenido es estéril si la cubierta está íntegra y seca. La primera cubierta es transparente; tiene dos aletas u orejas que se toman entre los dedos índice y pulgar de cada mano y se separan sin tocar el paquete "interior", cuya superficie es estéril. El instrumentista la puede tomar con una pinza de anillos estéril para llevarla al campo operatorio, o bien la podría tomar con la mano enguantada, pero la proximidad con las manos del circulante hace correr el riesgo de contaminación. Es frecuente ver a enfermeras experimentadas que abren el paquete y proyectan su contenido hacia una bandeja estéril que el instrumentista ha colocado sobre la mesa auxiliar. No es una maniobra recomendable para el inexperto, ya que también llega a ocurrir que caen al piso y se desperdicia un material costoso.

El paquete interior es de color diferente para cada tipo de material; está rotulado e indica la calidad de la sutura, su calibre y el tipo de aguja con el que está armada. Es necesario anotar que algunas hebras tienen agujas en sus dos extremos. Una ranura y una línea punteada indican en dónde se puede rasgar el paquete por simple torsión. Algunos empaques necesitan que se haga un pequeño corte en su borde con una tijera para iniciar la abertura.

La sutura viene doblada varias veces sobre un fragmento de plástico o de cartón, y hay indicaciones para saber cuál es el extremo que se debe tirar o jalar para extender el hilo. La técnica de la operación determinará si es necesario cortar la hebra y en qué longitud. Si se maneja el paquete con preci-



Figura 14-29 Abertura de paquetes de suturas.

pitación y se extiende deslizando los dedos sobre la hebra se hacen nudos indeseables y engorrosos.

Las sedas y el nylon politrenzados para ligadura se presentan en paquetes sin aguja, con las hebras ya recortadas; de esta manera se evitan pérdidas de tiempo y facilita servirse de ellas una por una. Las madejas preparadas son más económicas, precortadas y esterilizadas en las centrales de equipo de cada hospital; se obtienen en paquetes estériles preparados según las reglas de cada centro.

Se practica como medida de rutina enrollar las ligaduras, sobre todo las de catgut simple, en un devanador para facilitar su manejo; algunos devanadores ya están preparados por la fábrica.

Agujas quirúrgicas

El paso del hilo por los tejidos requiere el uso de una aguja; en general se fabrica con acero inoxidable templado y existe una gran variedad de formas y tamaños. Es tan grande la variedad que se requiere una clasificación especial para identificar las más comunes y especificar sus modos de empleo.

Clasificación de las agujas según la inserción del hilo

Si se atiende a la forma de inserción del hilo en la aguja se cuenta con agujas de ojo simple, el cual es en general acanalado. Esta aguja es la más antigua y debe ensartarse con la mano, del mismo modo que lo hacen las costureras y los sastres. Las agujas de ojo automático o de ojo francés tienen una hendidura a través de la cual se pasa el hilo en la forma que se describe gráficamente (figura 14-35). La parte del hilo que pasa por la hendidura se debilita con el roce del metal.

En las agujas atraumáticas el cuerpo de la aguja se prolonga de manera directa con el hilo que ya está ensartado en su extremo posterior. Las hebras para sutura armadas con agujas atraumáticas son prácticas y son las que más se utilizan debido a que el orificio que hace la aguja no se agranda al pasar el hilo, como sucede con los otros dos modelos; además ahorran tiempo y son desechables. El único inconveniente que tienen es que su costo es más alto, pero se paga con el ahorro de tiempo y con la disminución del traumatismo en los tejidos.

Clasificación según su cuerpo

De acuerdo con su forma, hay agujas rectas, curvas y mixtas. La sección del cuerpo de la aguja es variable en forma y diámetro; hay de sección redonda, ovalada, plana o triangular; dependiendo de que el cuerpo sea un prisma, un cilindro, etc. Las agujas rectas se emplean en la sutura de la piel o de los órganos exteriorizados de las cavidades, y siempre se manejan con la mano.

La agujas de forma curva se manejan con un instrumento portaagujas y se usan sobre todo en la sutura de los planos profundos, en donde una aguja recta no podría ser manejada con comodidad sin lesionar los tejidos; la mayoría de los cirujanos las emplean para hacer las suturas cutáneas. Las agujas curvas se identifican mencionando el arco de circunferencia que abarcan, como se aprecia en la figura 14-30.

Las agujas mixtas o medias curvas, como se conocen, se manejan con la mano y no son de uso común en cirugía; son más propias de las disecciones en cadáver y de las autopsias.

Clasificación según su punta

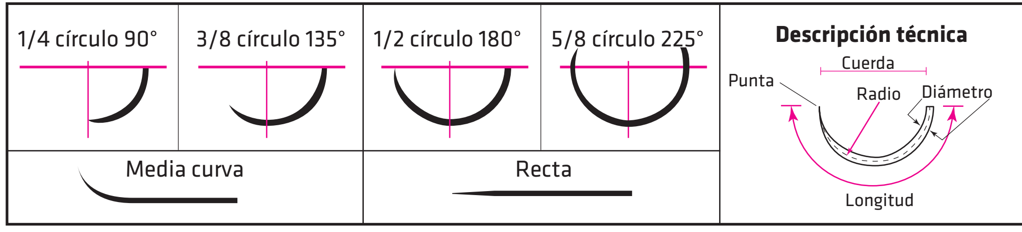
El diseño de la punta de la aguja es uno de los criterios de selección más importantes desde el punto de vista técnico.[47] La punta de una *aguja cortante* tiene en general forma de pirámide triangular y es de corte convencional o de corte reverso, dependiendo de la orientación de sus aristas. Estas agujas se utilizan para suturar tejidos resistentes como la piel y las aponeurosis o fascias.

Otro tipo de punta de uso común es la de forma cónica, o de *sección redonda*, que hace un solo orificio al pasar por los tejidos. Esta aguja se emplea en la sutura de tejidos delicados que se podrían desgarrar con facilidad, como el peritoneo, la pared intestinal y las paredes de los vasos sanguíneos, entre otros.

Hay agujas que tienen la punta en forma de *espátula* o de *sable* y que hacen una hendidura, más que un orificio; se usan sobre todo en oftalmología. Existen agujas *con punta de trócar* o *de lanza* para tejidos que serían muy resistentes al paso de otro diseño, como sucede con algunas fascias y cartílagos. Su uso es poco frecuente.

Como hay una gran diversidad de agujas, se ha tenido que recurrir a la reproducción, ligeramente modificada, de la ilustración de un catálogo comercial de las suturas que se producen en México (figura 14-30).[48]

Curvatura de agujas



Tipo	Punta	Diseño	Patrón de corte	Descripción y recomendaciones
Punta ahusada				Recomendada para tejidos suaves, de fácil penetración.
Reverso cortante*				El borde cortante en la curvatura externa de la aguja permite que ésta penetre mejor en los tejidos duros y fibrosos.
Cortante convencional*				Aguja cortante de sección triangular con dos filos laterales y un tercero en la curvatura interna.
Punta				Mayor control de la trayectoria de la aguja en tejidos muy suaves y frágiles.
Cortante redonda				Su punta trócar, combinada con un cuerpo redondo, permite una excelente penetración en tejidos duros, con un mínimo de traumatismo. Es de uso múltiple pero especial para cirugía cardiovascular.
roma Espátula				Su forma espatulada plana, con filos laterales, evita la perforación involuntaria de tejidos más profundos.
Punta lanceta				Aguja de forma plana, delgada, de punta y filos laterales, microafilada; está diseñada junto con la aguja tipo espátula para cirugía oftálmica del segmento anterior.
Punta diamante				Mayor estabilidad y control de la aguja debido a sus cuatro bordes y punta de aguja centrada: por ejemplo, útil en cirugía de estrabismo.

*Existen de dos tipos:
1) Reverso cortante y de corte convencional, de afilado estándar.
2) Reverso cortante y de corte convencional, delgadas "PREMIUM", de punta fina y cuerpo delgado, microafiladas. La punta extremadamente filosa de estas agujas permite efectuar operaciones de tejido duro con un mínimo de traumatismo tisular.

Figura 14-30 Hoja de clasificación (cortesía de Atramat).

Instrumentos de sutura y técnica de su manejo

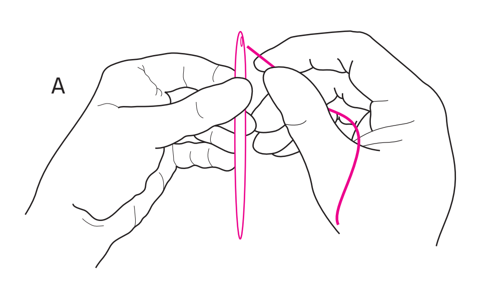
Como ya se dijo, las agujas rectas se toman siempre con la mano (figura 14-31A). *Las agujas curvas se manejan con el portaagujas* (figura 14-31B), que es un instrumento parecido a una pinza hemostática recta, sólo que más robusto y su bocado es ancho y plano, adecuado para sujetar las agujas con firmeza. El portaagujas más utilizado es el de Mayo, pero hay muchos otros modelos. Con el portaagujas, la aguja se toma con la punta de su bocado en la mitad de su cuerpo o en la unión de los dos tercios anteriores con el tercio posterior. La punta de la aguja debe salir por la izquierda, de manera que, con un movimiento de torsión, el cirujano penetre los tejidos en el sentido de la curvatura de la aguja (figura 14-32B).

El hilo se monta en la aguja de ojo francés sujetando el extremo de la hebra contra la cruz del portaagujas; la mano derecha lleva el hilo a la punta del instrumento y en un movimiento circular firme lo inserta en la "V" de la aguja automática (figura 14-31). En seguida, el hilo se corre para dejar de un lado del ojo un tercio de su longitud y los otros dos tercios del otro lado; esto se hace para que la aguja no se desensarte durante la sutura.

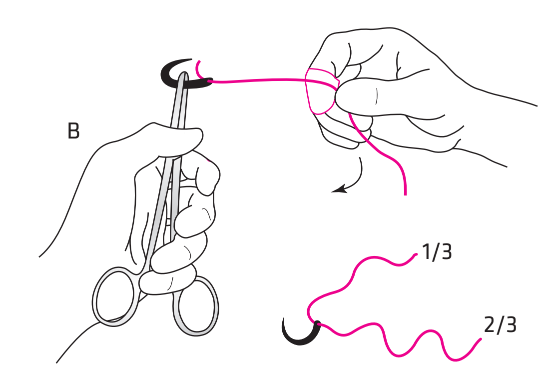
Por lo general, el portaagujas se sujeta entre los dedos pulgar y anular dentro de los anillos del instrumento; el dedo medio pasa por fuera de uno de los anillos, mientras que el dedo índice sostiene y dirige al portaagujas. A veces el portaagujas puede utilizarse empalmado y no es necesario pasar los dedos a través de los ojos. La pinza de disección se toma con la mano izquierda.

Suturas por puntos separados (figura 14-33)

Los planos de resistencia por lo general se suturan por puntos separados. La piel se reconstruye por puntos separados de



La aguja recta de ojo simple se ensarta con la mano, apoyando los dedos para hacerlo en un movimiento preciso



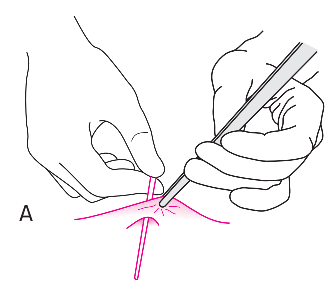
La aguja de ojo automático se maneja con el portaagujas y se ensarta por presión (está en desuso)

Figura 14-31 Características de las agujas.

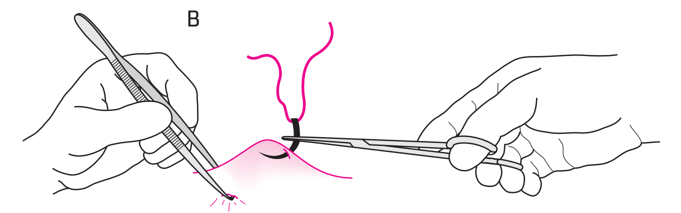
material inabsorbible, y se prefiere el nylon o el polipropileno. Los puntos se hacen con dimensiones y separación que dependen del grosor dérmico del sitio en que se sutura. Se procura que los nudos queden de un solo lado de la línea de sutura y los hilos se cortan de 1 cm de longitud.

En algunas regiones anatómicas se prefiere la aproximación de la piel y de la porción subcuticular con puntos separados de colchonero llamados de Sarnoff, en los que se hace un paso ancho y profundo de cada uno de los lados de la herida para dar resistencia y aproximación a la tela subcutánea y con la misma hebra se regresa tomando un punto superficial de afrontamiento a la piel. La distancia ideal entre dos puntos de la aponeurosis es de 1 cm y se hace un mínimo de cuatro nudos cuadrados, los cuales se tratan más adelante, en cada punto; los hilos se cortan pequeños para no dejar mucho material extraño dentro de la herida.

En los músculos y en el tejido celular subcutáneo la sutura se hace con material absorbible, distanciada dos o más centímetros sólo para su afrontamiento; además, se evita

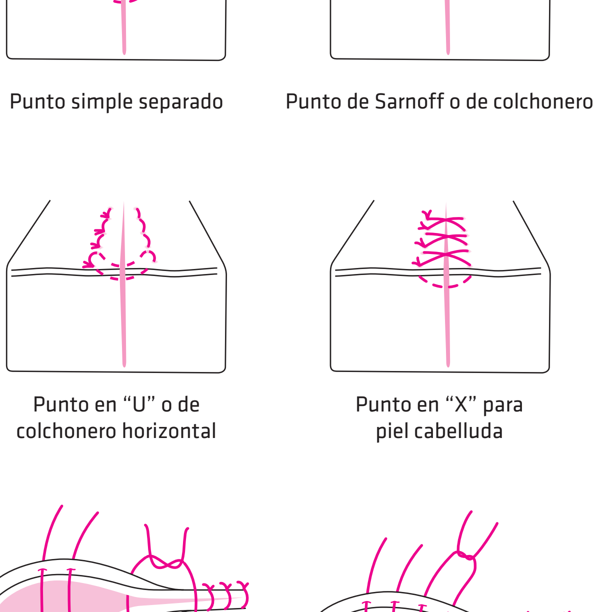


La aguja recta se prefiere en la sutura de planos superficiales o exteriorizados, y siempre se maneja con la mano, como los sastres y costureras



La aguja curva suele usarse en la sutura de planos profundos y se maneja siempre con el portaagujas. En este caso el de Mayo-Hegar

Figura 14-32 Especificidades de las agujas.



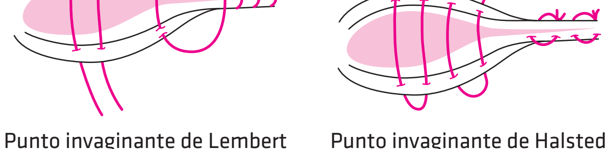


Figura 14-33 Suturas por puntos separados.

cerrar mucho el primer nudo para no estrangular los tejidos que abraza el hilo. Como ya se mencionó, la mayoría de los músculos no se sutura, sólo se requiere la reaproximación de sus fascículos al reconstruir sus aponeurosis.

Aunque se han descrito aquí los puntos separados básicos que se pueden usar en todos los planos, existen incontables variaciones según las preferencias personales de los cirujanos. A continuación se ilustran las más comunes.

Suturas continuas (figura 14-34)

En estas suturas, la aposición de los tejidos se hace con una hebra, y los puntos se suceden unos tras otros sin interrupción del hilo. Tienen la gran ventaja de realizar el cierre rápido, hermético y con un mínimo de material extraño a los tejidos, pero conlleva el inconveniente de que sus puntos son solidarios unos con otros, de modo que cortando la hebra en cualquiera de sus partes se puede perder toda la sutura.

Se inicia siempre esta sutura por uno de los ángulos de la incisión del tejido que se sutura; se escoge el que está a la izquierda del cirujano de mano diestra y al contrario en el que es zurdo. Se pasa la aguja por los dos bordes y se hacen varios nudos cuadrados, cinco como mínimo para asegurar el extremo. El cabo más corto se refiere con una pinza de mosquito. Con la aguja enhebrada en el otro extremo del hilo se atraviesan en forma sucesiva uno y otro lados del plano que se sutura. El ayudante debe mantener el hilo tenso y no soltarlo sino cuando el cirujano ya ha hecho un nuevo punto y acaba de tirar de él. Un surgete no debe aflojarse, y conviene reforzarlo haciendo un punto entrecruzado del hilo cada 3 a 4 puntos continuos.

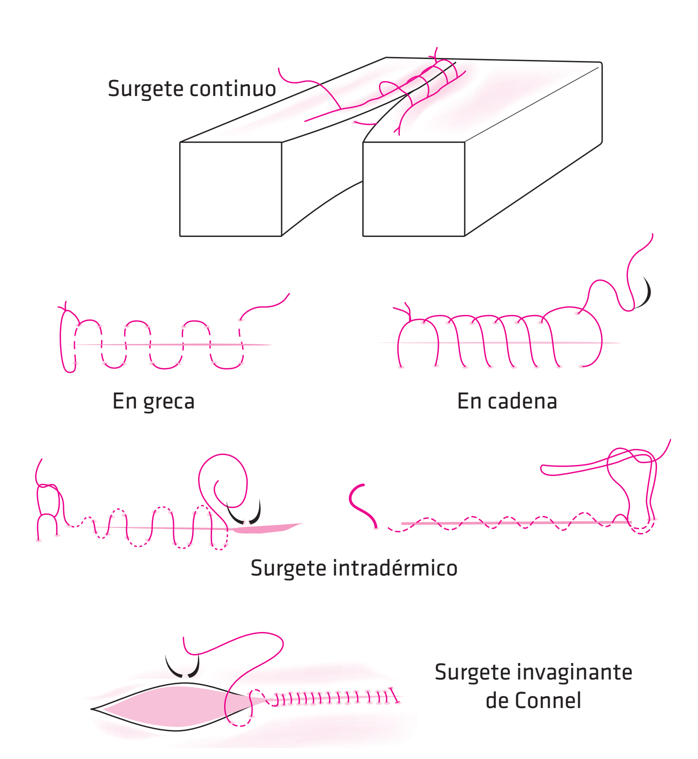


Figura 14-34 Suturas continuas.

Debe terminarse el surgete con el hilo tenso y haciendo un lazo con el último punto, que se anuda varias veces sobre sí mismo. Es preciso cortar los hilos, siempre de 3 a 4 mm para no dejar mucho material que actúe como cuerpo extraño.

Al igual que para los puntos separados, existe una gran variedad de suturas continuas adecuadas para diferentes maniobras, y se ilustran las técnicas más conocidas, las cuales se deben repetir con supervisión del prosector.

Nudos quirúrgicos

Es indispensable que el estudiante domine al menos una técnica para hacer nudos cuadrados de cirujano. Como sucede con todas las maniobras quirúrgicas, existen criterios generales que son resultado de la experiencia acumulada por siglos de ejercicio de la cirugía y, por otra parte, existe la permanente innovación que hace evolucionar la técnica. Los dos factores han generado una variedad tan grande de nudos que en algún sitio se llegó a editar una enciclopedia de nudos de cirujano.

El nudo cuadrado hecho con ambas manos o con una sola y el mismo nudo hecho con la ayuda de un instrumento quirúrgico es la destreza básica que debe adquirir el estudiante y apegarse a los siguientes principios:

1. Se prefieren los nudos sencillos y firmes.
2. El nudo no debe ser voluminoso y los cabos resultantes se dejan cortos para evitar reacción tisular excesiva.
3. No se somete a fricción el material para evitar el debilitamiento de sus fibras.
4. Se evita tomar la hebra de la ligadura o de la sutura con instrumentos quirúrgicos que dañen la estructura del material, excepto para sujetar el extremo libre de la sutura al practicar los nudos con instrumentos.
5. La primera lazada se hace con la suficiente tensión para afrontar los tejidos, o para obliterar los vasos en los que se hace la hemostasia; la segunda se hace en sentido inverso para bloquear el nudo y se mantiene la tracción sobre un extremo para evitar que se afloje. La tercera lazada asegura las dos precedentes.
6. Hacer más nudos o no hacerlos depende de la "memoria" del material que se anuda, pero agregar demasiado material sólo aumenta el volumen sin agregar resistencia.
7. Se debe adquirir tal destreza en esta técnica que se debe poder realizar de modo automático, es decir, su ejecución no debe distraer la atención del cirujano.

El estudiante debe practicar de manera constante los pasos señalados en los esquemas adjuntos. Cuando los domine todos, es indispensable que continúe con la práctica, repitiéndolos en forma automática sin mirar el hilo hasta que sea capaz de hacerlos con los guantes puestos y con hilo fino. Sólo entonces tendrá la habilidad necesaria para desenvolverse en forma adecuada (figuras 14-35 a 14-37).

Sutura mecánica

Existen otros métodos y materiales para aproximar los tejidos que no son de uso común en la práctica corriente ni en las

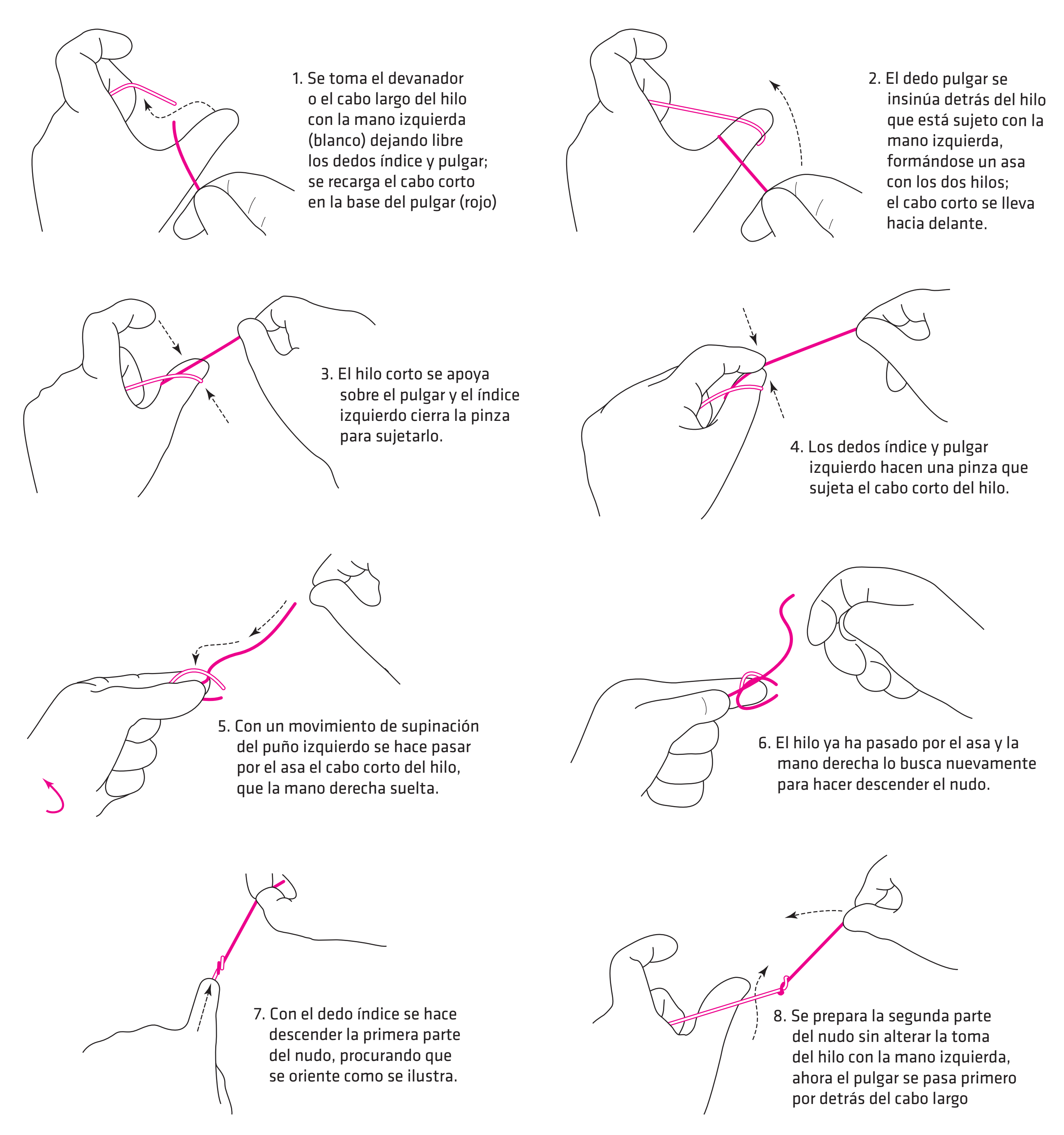


Figura 14-35 Secuencia de movimientos para elaborar un nudo. Técnica con dos manos (I).

operaciones de urgencia; sin embargo, son de gran utilidad y por ello se mencionan.

La sutura mecánica (figura 14-38) con aguja de Reverdin fue ampliamente utilizada en los países europeos; con ella se incrementaba de manera importante la velocidad de la sutura por puntos separados, ya que hacía una costura semiautomática en la que es indispensable la buena coordinación entre el primer y el segundo cirujanos.

El empleo de grapas metálicas para la sutura de la piel (figura 14-38) es una aplicación actual de la idea de la primitiva sutura africana, hindú o árabe que se hacía con pinzas de "hormiga guerrera" y que es conocida desde la Edad Media.[49] Las grapas metálicas para aproximar la piel se usaron mucho en las décadas de 1930-1939 a 1940-1949, y la tecnología ha aportado refinamientos que han reanimado el interés por la sutura mecánica de la piel con aparatos desechables perfec-

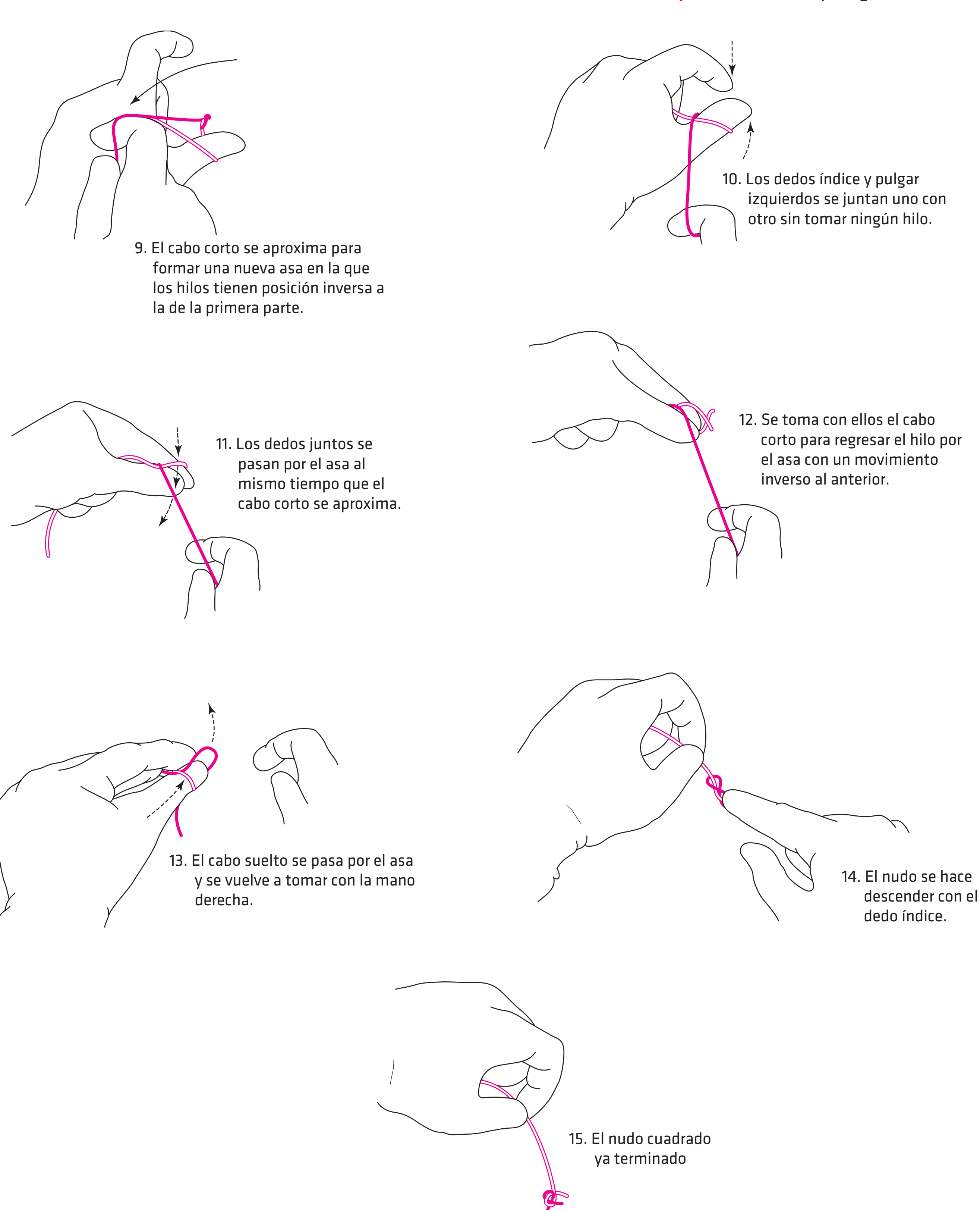


Figura 14-35 *Continuación.*

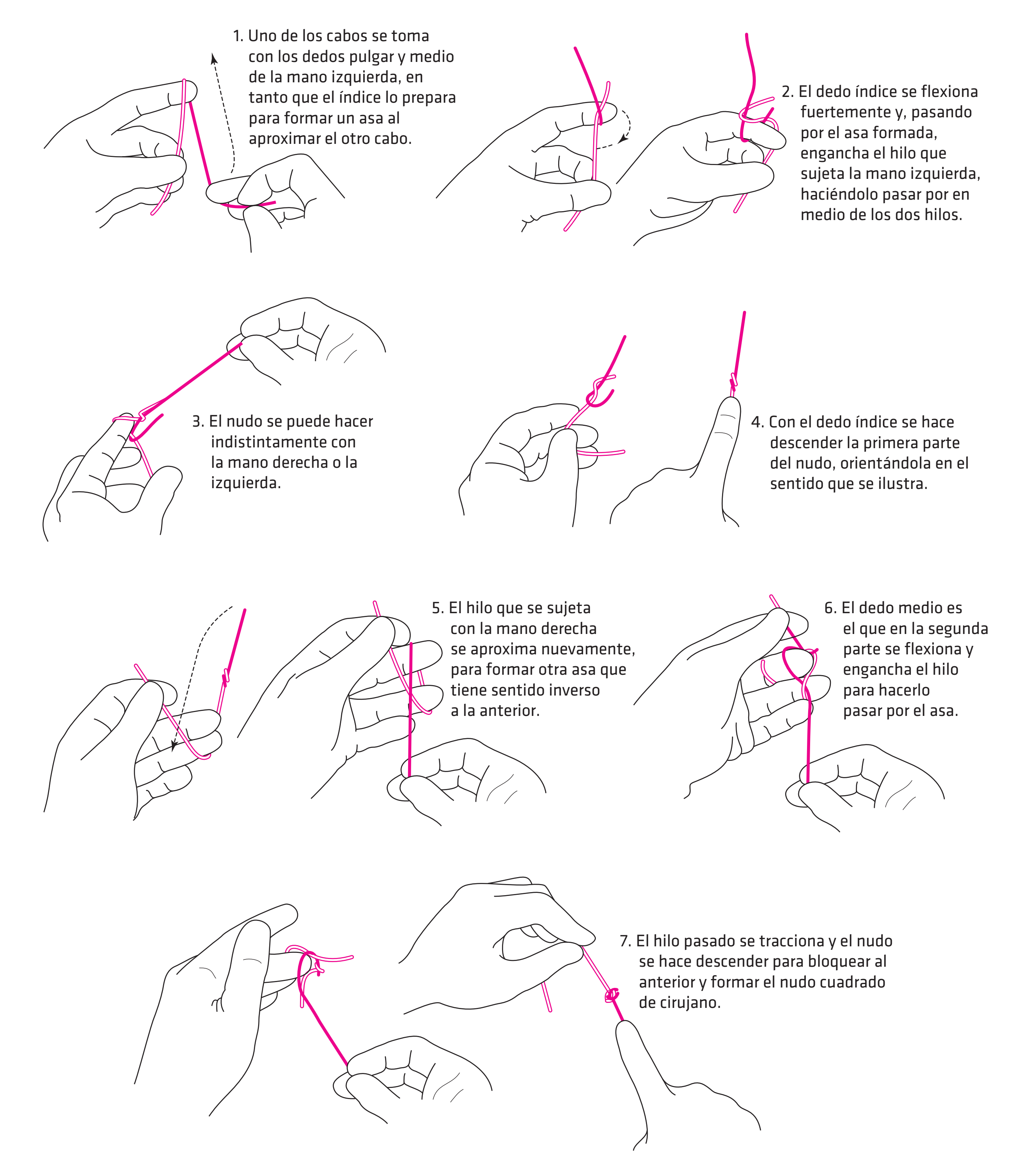


Figura 14-36 Secuencia de movimientos para elaborar un nudo. Técnica con dos manos (II).

cionados que rinden excelentes servicios. La compañía Singer produjo una máquina para sutura quirúrgica automática que no ha tenido aceptación entre los cirujanos.

Las engrapadoras metálicas son de uso frecuente en la operación de los bronquios, pulmones, las vísceras abdominales y en la anastomosis de vasos de diverso calibre, en donde destacaron como iniciadores los cirujanos japoneses y rusos con los fórceps de Nakayama, Inokuchi[50] y Androsov[51] que fueron ideados para ejecutar la sutura automática de los vasos sanguíneos y del esófago. En la actualidad, las engrapadoras automáticas fabricadas por diferentes marcas dominan extensamente el mercado y son instrumentos efectivos diseñados

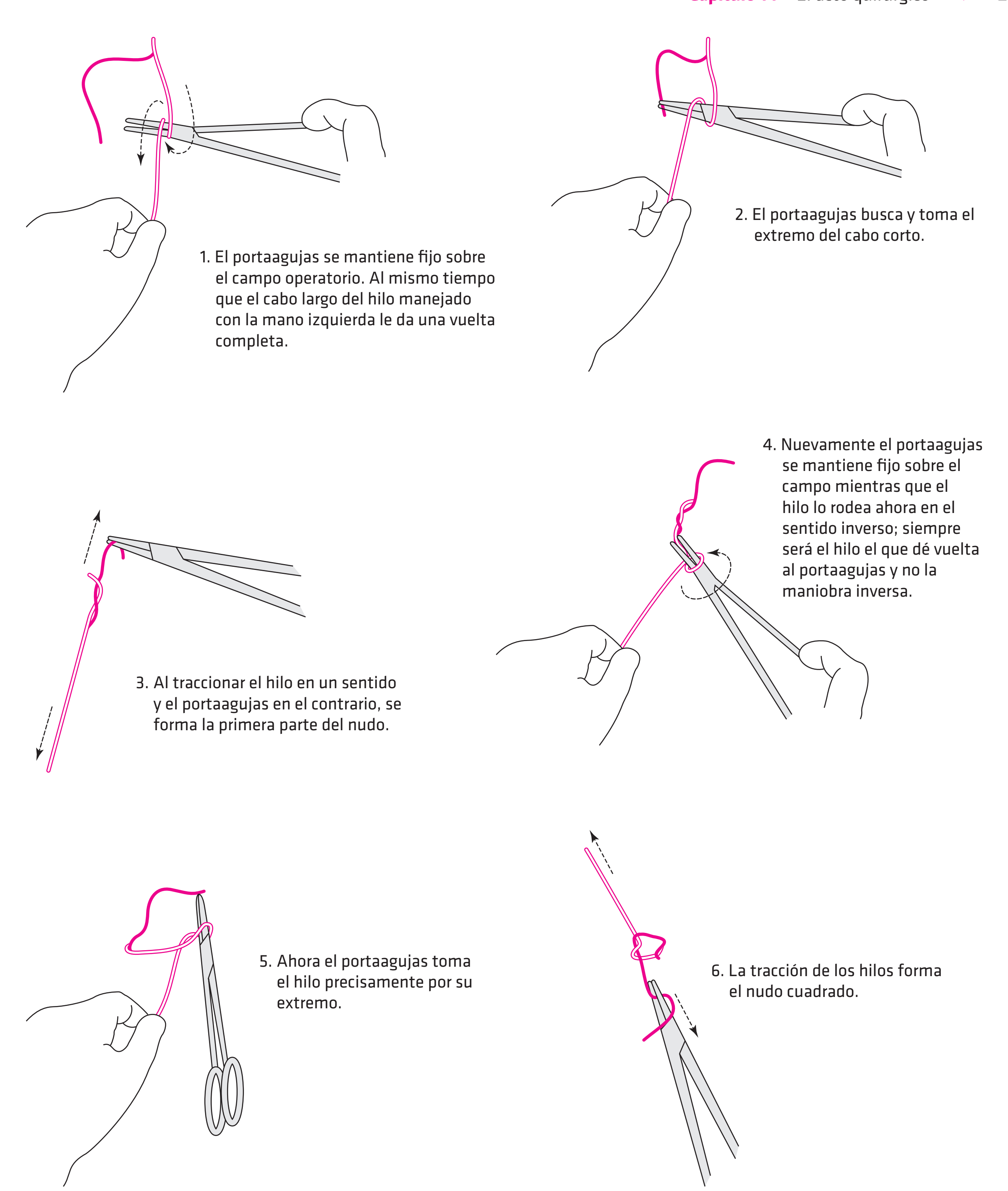


Figura 14-37 Secuencia para elaborar un nudo con el portaagujas.

cada uno para una aplicación específica. Todos son confiables porque en su fabricación y pruebas clínicas se exige un estricto control de calidad. En algunas especialidades de la cirugía estos dispositivos se hacen indispensables y su mayor utilidad estriba en que con estos instrumentos se pueden poner hileras dobles o triples de grapas que dan un cierre hermético. Entre una línea de grapas y otra se hace un corte automático, y con la maniobra se consigue resecar o transeccionar un órgano hueco sin derramar el contenido (figura 14-39).

Otros instrumentos desechables hacen una sutura circular doble de grapas de titanio e, inmediatamente después de la colocación de las grapas, una cuchilla reseca el exceso de

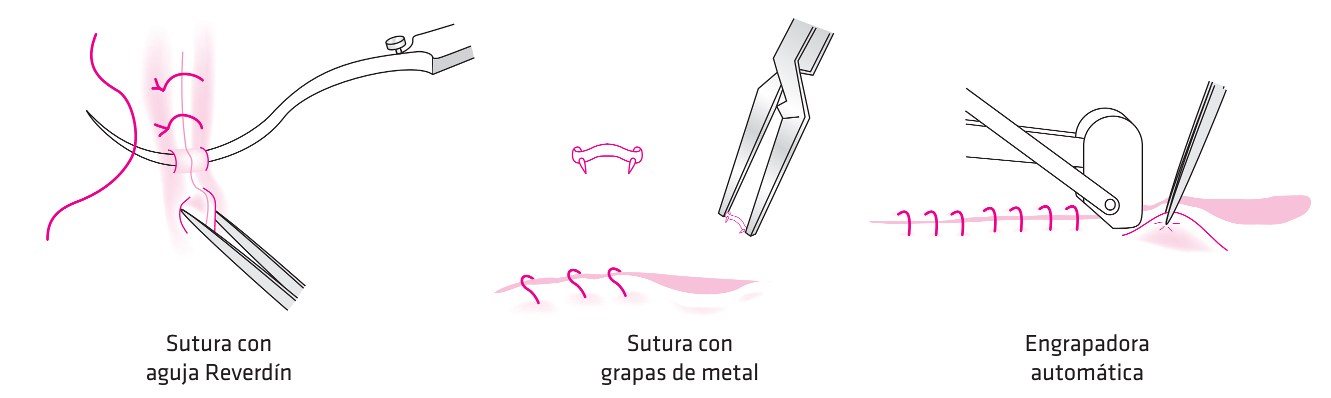


Figura 14-38 Sutura con grapas.

tejido y crea una anastomosis circular de las asas intestinales. Se emplean estos instrumentos para practicar anastomosis terminoterminales, terminolaterales y laterolaterales de diversos segmentos del tubo digestivo (figura 14-39). Hasta el momento, carecen de versatilidad para la práctica habitual de la cirugía y elevan en gran medida los costos; no hay que olvidar los beneficios que ofrece una buena técnica de sutura manual. Sin embargo, cada vez se utilizan más y se dispone en el mercado de engrapadoras cutáneas, engrapadoras lineales, engrapadoras circulares intraluminales, engrapadoras para ligadura y corte; incluso, existen engrapadoras para ser aplicadas por vía endoscópica.

Materiales adhesivos y pegamentos

Cuando la resistencia a la tracción y a las infecciones no son factores decisivos, después del cierre subcuticular conviene aplicar cintas de rayón o de celulosa impregnadas en una de sus caras con un adhesivo para alinear los bordes de la piel (figura 14-40). Las tiras adheridas sujetan de manera efectiva los bordes mientras la herida epiteliza; de este modo se ahorra al paciente la necesidad de retirar los puntos de sutura. Se debe tomar en cuenta que estos medios de sujeción no son sustitutos del afrontamiento adecuado de los tejidos profundos, ni son eficaces para controlar la hemorragia de los bordes de la herida.

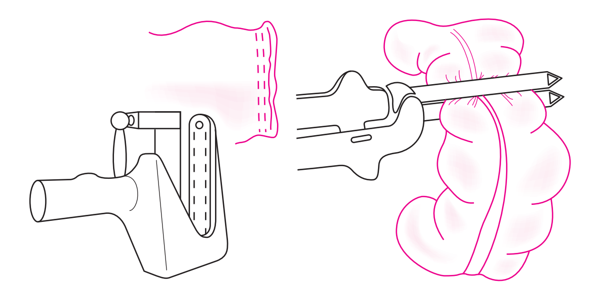


Figura 14-39 Sutura mecánica.

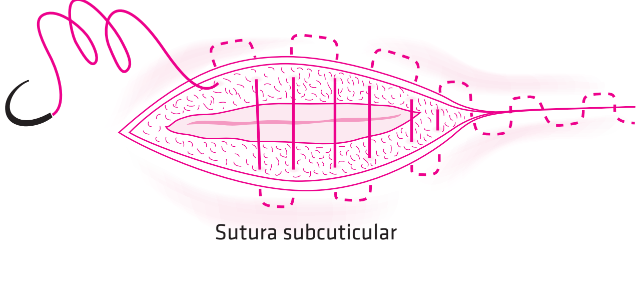
Este tipo de aproximación es de uso rutinario en la cirugía pediátrica, en donde no es deseable provocar el temor habitual que tienen los niños a la maniobra del retiro de puntos en el posoperatorio.

Los pegamentos y los materiales adhesivos del tipo del cianoacrilato (comercialmente conocido como Kola-Loca y para su uso médico como Histoacryl)[52] se han propuesto para suturar diversos planos anatómicos que van desde procedimientos en la córnea, intervenciones ortopédicas, fijación de injertos de piel, sutura de la piel, en neurocirugía, en el cierre de fugas incontrolables de aire en las operaciones pulmonares y en las cardiacas,[53] pero no han tenido gran aceptación debido a que se ha planteado su posible histotoxicidad cuando se aplican en los planos profundos.[54] Sin embargo, sí se emplean para la aproximación sin sutura de las heridas superficiales de la piel cuando su longitud no es mayor de 3 cm y cuando los bordes no están sometidos a tensión; se deben aplicar cuando la herida está limpia y seca, adaptar con exactitud los bordes y sujetarlos por espacio de un minuto, en tanto se polimeriza el producto. Los resultados cosméticos son excelentes.

Otros pegamentos como el metilmetacrilato o metacrilato de metilo, el cual es una mezcla de polímeros llamado cemento óseo, se utilizan para fijar algunos materiales protésicos al hueso y estabilizar algunas fracturas patológicas. Estos compuestos se deben preparar en el campo estéril antes de aplicarlos, dado que la polimerización se completa ya aplicados al hueso y en el proceso se endurece para mantener la posición fija. Durante su preparación se producen vapores tóxicos y se han dado a conocer respuestas inflamatorias de los tejidos a la presencia del compuesto.

Drenaje de las heridas

No es conveniente reconstruir de manera sistemática las heridas sin dejar salida a los líquidos que pudieran acumularse en su interior. Cuando el cirujano desea evacuar estos productos orgánicos tiene como primera posibilidad dejar la herida abierta en parte para que se haga el drenaje espontáneo y, al hacer las curaciones del posoperatorio, esperar la aparición del tejido de granulación con cierre por segunda intención, que casi siempre deja una secuela estética.



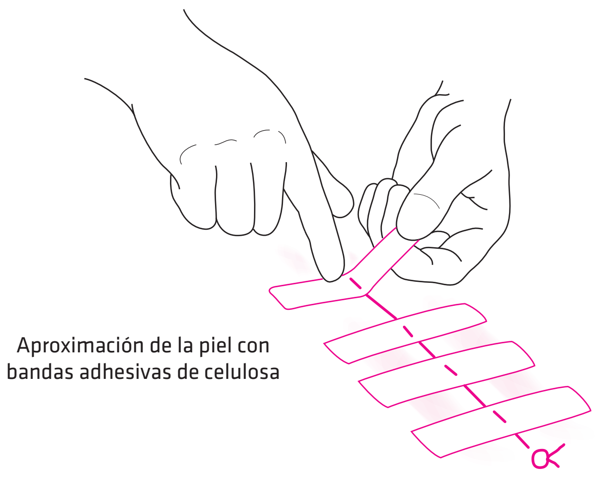


Figura 14-40 Sutura subcuticular.

En otros casos, la intervención tiene por objeto evacuar una colección anormal y se desea asegurar el flujo libre de líquido para favorecer la curación. Las más de las veces se insertan, en forma preventiva, dispositivos para el drenaje pasivo o activo y se evacuan las cavidades o espacios anatómicos en los que no se desea que se formen colecciones anormales. Para todo ello se usan los métodos de drenaje mencionados en el capítulo 5.

La instalación de los drenes es una de la actividades más antiguas de la cirugía y las primeras descripciones fueron hechas magistralmente por el grupo de médicos hipocráticos muchos años antes de Cristo.[55] Aunque permanecieron en parte olvidadas, fueron reavivadas por Chassaignac en 1855, quien insertó tubos de hule o de vidrio para evacuar los líquidos contenidos en el abdomen[56] (véase capítulo 1), y más tarde por Charles Penrose, quien usó tubos delgados del mismo material con una mecha de gasa en el interior en 1897 (véase figura 4-8). La evolución que siguió ha diversificado los dispositivos, que se siguen basando en los mismos principios y se resumen como sigue:[57]

- Evitar acumulación de líquidos.
- Obliterar espacios muertos.
- Permitir la aposición de los tejidos.
- Evitar la formación de hematomas o seromas.
- Minimizar fuentes potenciales de infección.
- Reducir al mínimo la cicatriz.

Los drenajes suelen insertarse a través de incisiones distintas a la herida operatoria en un sitio en declive respecto a ésta, y fijarse a la piel con un punto de sutura de monofilamento no absorbible para impedir su deslizamiento. A esta instalación de los drenajes se llama “por contraabertura”: es importante señalar que la contraabertura está proscrita en el drenaje de los abscesos, ya que diseminaría la infección que se combate.

Por otra parte, los drenes de todos tipos comunican el lecho de la herida operatoria con el exterior, de modo que, como principio, no se instalan drenajes cuando en una operación limpia se ha implantado material protésico o injertos porque podrían ser la vía de entrada de gérmenes.

Penrose

Este drenaje conserva el nombre de su autor y es un tubo de hule de color ámbar, de paredes delgadas, que se fabrica radiopaco para poder identificarlo con facilidad mediante rayos X. El tubo aplanado tiene un ancho de 5 mm para el calibre más pequeño y hasta 5 cm para el más grande; se obtiene en longitudes de 15 y 30 cm. El cirujano lo corta a la longitud deseada y lo inserta en el lecho de la herida para hacerlo salir por la misma herida o por una incisión por contra abertura y fijarlo. Se instala por lo general en los planos superficiales; funciona por capilaridad y por la presión natural que hacen los tejidos en el interior de la herida.

Saratoga y Babcock

Son drenajes muy eficaces en los que para dar consistencia al tubo de Penrose se agrega un fragmento de tubo de hule ámbar de 1/4 de pulgada y de la misma longitud que el Penrose. Cuando el tubo se inserta en el interior del Penrose, el drenaje se llama de Babcock. Este tipo de drenes se prefiere para aplicarlo en el retroperitoneo o en la cavidad abdominal, drena por capilaridad y la consistencia del tubo favorece el drenaje.

Nélaton

El tubo de Nélaton es una sonda de hule con un extremo romo de orificio lateral y el otro extremo en forma de pabellón de corneta; fue diseñado originalmente para el drenaje de la vejiga y se emplea para las diversas funciones que se citan en este libro, una de ellas es el drenaje de las heridas y de las cavidades. Los calibres van desde el 6 al 40 F y tienen 40 cm de longitud; por lo general, el cirujano le hace más orificios laterales para aumentar su efectividad. Para recoger los líquidos se utiliza un sistema cerrado o semicerrado que se conecta a un tubo de drenaje continuo por gravedad y a un reservorio graduado.

Pezzer y Malecot

Se trata de sondas que originalmente fueron diseñadas para drenaje de la vejiga, la mayor parte de las veces insertadas a través de una incisión suprapúbica, y guardan la forma de la sonda de Nélaton, salvo que en su extremo tienen un

bulbo del mismo material de sus paredes. La forma dilatada del bulbo hace que las sondas se retengan en el interior de la cavidad en que se han instalado.

Drenajes activos

Existe en el mercado una gran variedad de equipos de drenaje estériles y desechables que consisten en tubos de material plástico transparente; el tubo tiene múltiples perforaciones en el segmento que queda dentro de los tejidos y se conecta por su extremo a reservorios que se expanden por acción manual o de resorte para crear presión negativa. Algunos son accionados por baterías y pueden hacer vacío continuo y controlable. Se utilizan para el drenaje y aspiración de heridas o cavidades con espacios cruentos muy extensos debajo de colgajos extensos de piel. Los más conocidos son Drenovac, Portovac y Hemovac (son marcas registradas), cuyos nombres comerciales recuerdan su función.

Drenaje pleural

La colocación de un drenaje en la cavidad torácica plantea una situación diferente: el tórax funciona con un sistema de presiones, que en buena parte de su ciclo mantiene una presión más baja que la atmosférica. Por otro lado, los pulmones son estructuras elásticas, y por lo general el espacio pleural comprendido entre la pared del tórax y los pulmones no contiene más que una pequeña cantidad de líquido que lo lubrica. La presión en este espacio es subatmosférica, por lo que si se dejara en ella una sonda abierta al exterior se colapsarían los pulmones, como sucede cuando el cirujano abre el tórax. En el transoperatorio, esta circunstancia obliga al uso de dispositivos que administran las mezclas gaseosas a presiones ligeramente positivas e intermitentes por intubación de la tráquea. Luego entonces, para drenar la pleura y mantener la expansión de los pulmones, al reconstruir la pared del tórax se deja durante las primeras horas un tubo pleural grueso que se hace salir a través de un espacio intercostal por contraabertura; se prefiere la sonda de Nélaton del núm. 38, que se conecta a tubos colectores adaptados a un sistema sellado por agua de tal manera que el extremo del tubo queda a 1.5 a 2 cm bajo el nivel del agua estéril contenida en un frasco colocado en el piso. El aparato permite la salida de líquidos y gases, pero impide la entrada de aire atmosférico a la cavidad pleural. El sello de agua sencillo puede ser sustituido por una válvula de Hiemlick de un solo paso o ser complementado por frascos colectores y sistemas de diversos grados de complejidad que regulan la aspiración. La sonda de Nélaton ha sido sustituida en los últimos años por tubos pleurales desechables de Silastic o de polivinilo que tienen varios orificios, son radiopacos y de mayor longitud que las sondas de Nélaton (cuadro 14-3).

La figura 14-41 muestra varias sondas y catéteres de amplio uso. Por otra parte, las figuras 14-42 a 14-44 ilustran diferentes aspectos y características de los materiales de sutura actuales que están a la disposición del cirujano.

■ **Cuadro 14-3** Sondas, catéteres y drenajes de uso frecuente en cirugía (los catéteres y las sondas de uso respiratorio y vascular se mencionan en los capítulos correspondientes).

Nombre	Descripción	Aspecto	Uso
Penrose	Tubos aplanados de hule, amarillos y blandos, de pared delgada. En diferentes calibres y longitudes, expresados en pulgadas		Drenaje pasivo y canalización de heridas y cavidades para evacuar secreciones y líquidos
Sonda de Nélaton	Cilíndrica, por lo general de hule rojo, de cloruro de polivinilo plastificado con ftalatos o de silastic, 40 cm de longitud. De una sola vía, con punta roma con orificio lateral y pabellón en el otro extremo. Calibres 8 al 30 (Charrier)		En todas las especialidades. Drenar o evacuar orina, líquidos, secreciones. Aspirar flemas y líquidos. Retención urinaria. Irrigación vesical

Continúa

■ **Cuadro 14-3** Sondas, catéteres y drenajes de uso frecuente en cirugía (los catéteres y las sondas de uso respiratorio y vascular se mencionan en los capítulos correspondientes). *Continuación*

Nombre	Descripción	Aspecto	Uso
Sonda nasogástrica de Levin	Sonda cilíndrica flexible, de hule rojo, látex ámbar, polivinilo o silastic. De 1.20 cm de longitud con 5 marcas en su trayecto, la primera a los 40 cm y después cada 10 cm. Radiopaca y con múltiples orificios; calibres 8 al 20 (Fr)		En cirugía que requiere evacuación de contenido gástrico, descompresión del tubo digestivo, lavado gástrico en intoxicaciones o introducción de medicamentos y alimentación. Tratamiento de vómitos no corregibles
Sonda de Foley	Sonda cilíndrica de látex ámbar, polivinilo o silastic, flexible, similar a la de Nélaton, pero provista de un balón inflable y longitud de 40 cm; calibres del 12 al 30 (Fr)		Drenaje de la vejiga urinaria y monitorización del gasto urinario. Usos diversos en cirugía. Usos específicos en la cirugía urológica. Control de incontinencia urinaria
Sondas de Foley de vía doble o triple	Con 2 o 3 pabellones, uno para la vía principal, otro por el que se infla el balón y uno más para ingreso de soluciones. Las dimensiones y los calibres son iguales para la sonda de Foley convencional		Irrigación constante de la vejiga urinaria en padecimientos urológicos
Sonda de Pezzer	Tubo cilíndrico de látex ámbar o rojo o de silicona, longitud de 35 cm; del 14 al 30 (Fr). Extremo en forma de hongo		Drenaje vesical suprapúbico y drenaje de cavidades

Continúa

■ **Cuadro 14-3** Sondas, catéteres y drenajes de uso frecuente en cirugía (los catéteres y las sondas de uso respiratorio y vascular se mencionan en los capítulos correspondientes). *Continuación*

Nombre	Descripción	Aspecto	Uso
Sonda de Malecott	Tubo similar al de Pezzer de 40 cm; calibres 14 al 30		Drenaje vesical suprapúbico. Se usa a menudo en estomas del tubo digestivo en la forma en que se ilustra
Sondas y catéteres urológicos	Tubos semirrígidos y flexibles con puntas variadas: acodadas, curvas, biseladas, en pico de flauta, en forma de oliva, o cola de cochino. Con orificio central o excéntrico, con doble y triple lumen		Vaciamiento de la vejiga urinaria en casos con alteraciones patológicas de la uretra y de la uretra prostática
Sondas pleurales	Sonda de drenaje flexible y radiomarcada, con múltiples fenestraciones cerca de un extremo y el otro cortado en bisel para conectar a un sello de agua. 51 cm; calibres 8 al 40 (Fr)		Drenar sangre, líquido o aire de la cavidad pleural y favorecer la expansión completa de los pulmones al conectarse al sello de agua
Catéter de Fogarty	Catéter semirrígido de punta blanda y redondeada provisto de balón inflable y con marcas cada 10 cm; calibres 2 al 7 (Fr)		Remoción rápida y simple de émbolos y trombos del sistema arterial o venoso. Se utiliza ocasionalmente en cirugía general y otras especialidades

Continúa

■ **Cuadro 14-3** Sondas, catéteres y drenajes de uso frecuente en cirugía (los catéteres y las sondas de uso respiratorio y vascular se mencionan en los capítulos correspondientes). *Continuación*

Nombre	Descripción	Aspecto	Uso
Sonda balón de Sengstaken-Blakemore y sonda de Patton	Sonda de tres vías: una vía principal para lavado y con dos balones separados; uno para el estómago (300 cc) y otro al esófago (100 cc). Se encuentra en calibres 14-20 (Fr) y 95 cm de largo		Control temporal del sangrado de las varices esofágicas cuando es refractario al tratamiento convencional
Sondas de Kerr con ramas simétricas y de Catell con ramas asimétricas	Tubos de hule de color ámbar con forma de T mayúscula, de 30 cm de largo con calibres 12 a 20 (Fr)		Diseñadas originalmente para drenaje posoperatorio y férula de las vías biliares después de su exploración quirúrgica. Actualmente tienen otros usos que son poco frecuentes
Sistemas cerrados para drenaje posoperatorio (Portovac)	Equipo de catéter de drenaje, armado con aguja de acero removible y extensión que se comunica a un fuelle de succión. Calibres 3.2 mm, 4.8 mm o 6.4 mm		Succión continua y suave de colecciones serohemáticas en zonas en las que se ha intervenido. De uso común en las especialidades
Catéteres para diálisis peritoneal de tipo Tenckhoff	Son cilíndricos, de polivinilo o de silastic. Algunos son preformados y con discos de silicona. De diferentes calibres para uso pediátrico y en adultos		Lavado peritoneal en pacientes que sufren insuficiencia renal

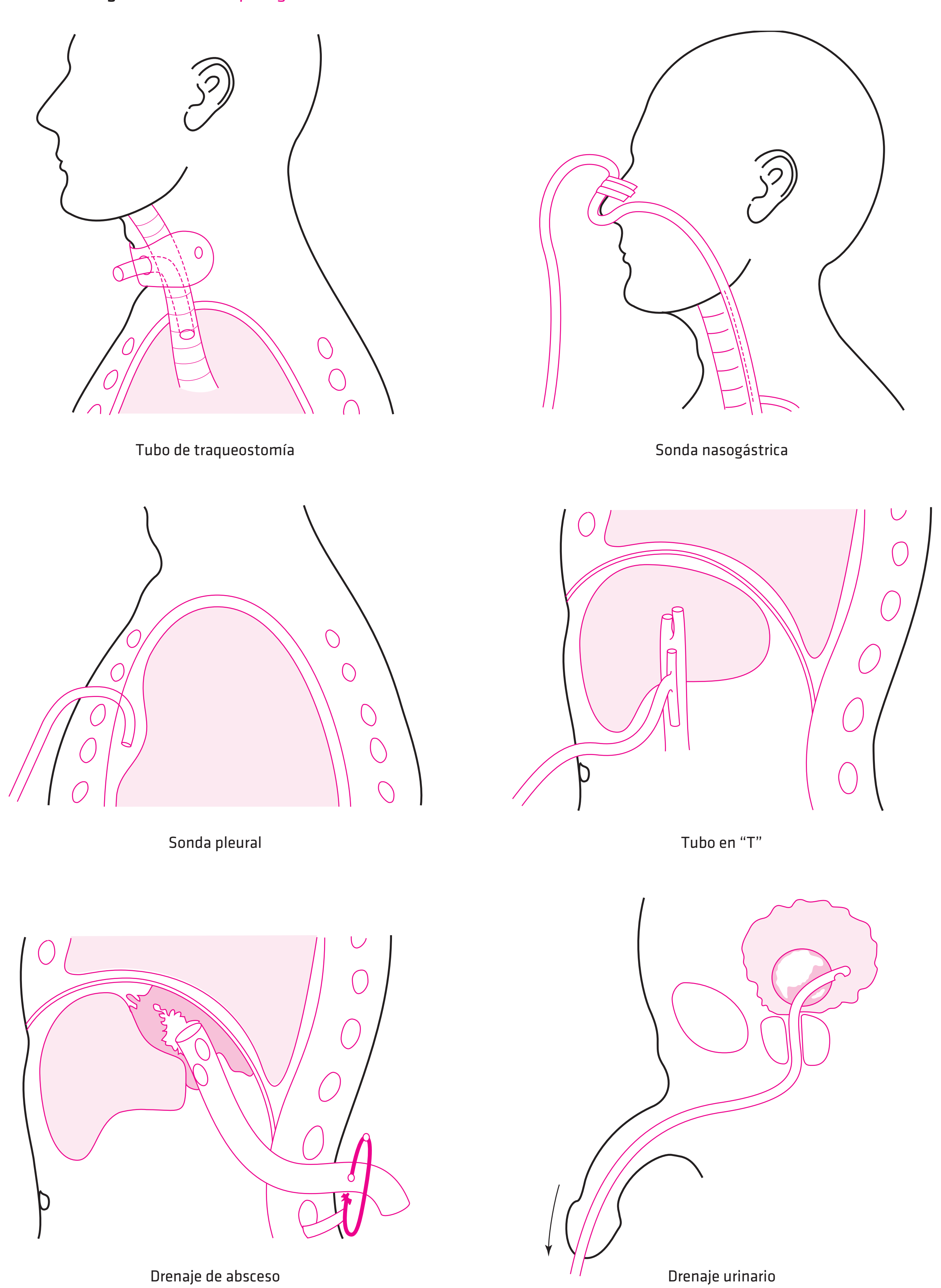
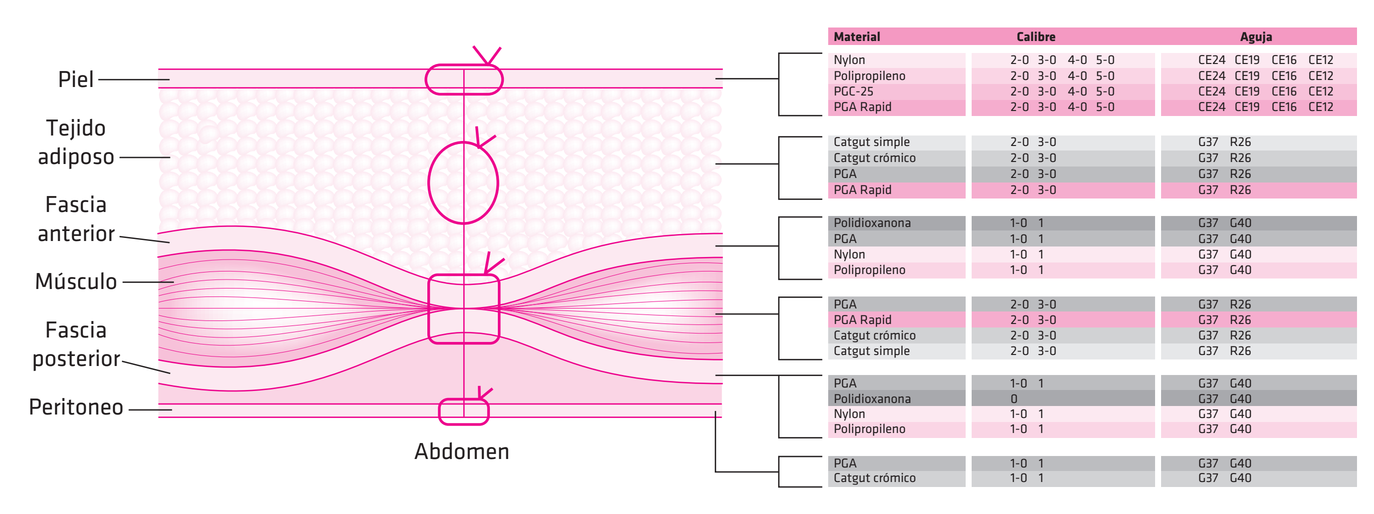


Figura 14-41 Diversos usos de sondas y catéteres.



Material	Calibre	Aguja
Nylon	2-0 3-0 4-0 5-0	CE24 CE19 CE16 CE12
Polipropileno	2-0 3-0 4-0 5-0	CE24 CE19 CE16 CE12
PGC-25	2-0 3-0 4-0 5-0	CE24 CE19 CE16 CE12
PGA Rapid	2-0 3-0 4-0 5-0	CE24 CE19 CE16 CE12
Catgut simple	2-0 3-0	G37 R26
Catgut crómico	2-0 3-0	G37 R26
PGA	2-0 3-0	G37 R26
PGA Rapid	2-0 3-0	G37 R26
Polidioxanona	1-0 1	G37 G40
PGA	1-0 1	G37 G40
Nylon	1-0 1	G37 G40
Polipropileno	1-0 1	G37 G40
PGA	2-0 3-0	G37 R26
PGA Rapid	2-0 3-0	G37 R26
Catgut crómico	2-0 3-0	G37 R26
Catgut simple	2-0 3-0	G37 R26
PGA	1-0 1	G37 G40
Polidioxanona	0	G37 G40
Nylon	1-0 1	G37 G40
Polipropileno	1-0 1	G37 G40
PGA	1-0 1	G37 G40
Catgut crómico	1-0 1	G37 G40

Nota: Estas recomendaciones de uso estarán sujetas al tipo de tejido y experiencia del cirujano.

Figura 14-42 Usos y recomendaciones (sujetas al tipo de tejido y experiencias del cirujano). Cortesía de Atramat.

Tiempos de absorción		Suturas absorbibles	
PGA rapid	0 20 42 Días	50% de resistencia tensil en la 1a semana	Absorción completa en 42 días
PGLA90 rapid	0 20 42 Días	50% de resistencia tensil en la 1a semana	Absorción completa en 42 días
PGLA90	0 20 40 60 70 Días	75% de resistencia tensil en la 2a semana y 50% de resistencia tensil en la 3a semana	Absorción completa entre 56-70 días
Plain gut catgut crómico	0 20 40 60 70 Días	Pérdida de la resistencia tensil de 7 a 14 dias	Absorción completa entre 50-70 días
Chromic gut catgut crómico	0 20 40 60 80 90 Días	Pérdida de la resistencia tensil de 14 a 21 dias aprox.	Absorción completa entre 60-90 días
PGA	0 20 40 60 80 90 Días	75% de resistencia tensil en la 2a semana y 50% de resistencia tensil en la 3a semana	Absorción completa entre 60-90 días
PGC25	0 20 40 60 80 100 120 Días	60% de resistencia tensil en la 1a semana y 30% de resistencia tensil en la 2a semana	Absorción completa entre 90-120 días
PDX	0 40 80 100 120 140 160 180 210 Días	70% de resistencia tensil en la 4a semana y 50% de resistencia tensil en la 6a semana	Absorción completa entre 180-210 días

Figura 14-43 Tiempos de absorción. Cortesía de Atramat.

	Sutura	Atramat	Ethicon	Syneture	B. Braun
Absorbibles	Ácido poliglicólico	**PGA**	Vicryl	Dexon polysorb	Safil
	Ácido poliglicólico de absorción rápida	**PGA rapid**	Vicryl rápido	--------	Safil quick
	Polidioxanona	**PDX**	PDS II	Maxon	Monoplus
	Poliglecaprone-25	**PGC25**	Monocryl	--------	Monosyn
	Catgut crómico	**Catgut crómico**	Catgut crómico	Catgut crómico	--------
	Catgut simple	**Catgut simple**	Catgut simple	Catgut simple	--------
No absorbibles	Nylon	**Nylon**	Ethilon	Dermalon	Dafilon
	Poliéster (sin recubrimiento)	**Poliéster**	Mersilene	Surgidac	Dagrofil
	Poliéster (con recubrimiento)	**Poliéster**	Ethibond excel	Ti-Cron	Synthofil
	Polipropileno	**Polipropileno**	Prolene	Surgipro	Premilene
	Seda (precortada)	**Seda**	Sutupack	Sofsilk	Silkam
	Seda (con aguja)	**Seda**	Permahand	Sofsilk	Silkam
	Fluoruro de polivinilideno	**PVDF**	Pronova	--------	--------
	Acero	**Acero**	Aciflex	Steel	Steelex

Figura 14-44 Equivalencia de suturas. Cortesía de Atramat.

Referencias

1. Rodríguez Castro S. *Diccionario etimológico griego-latín del español,* 5a. ed. México: Editorial Esfinge, 1998.
2. MacLean LI D. Choque: causas y tratamiento del colapso circulatorio. En: Sabiston DC (ed): *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher,* 10a ed. México: Nueva Editorial Interamericana:53. 1974.
3. Gius JA. *Fundamentals of surgery.* Chicago: Year Book Medical Publishers Inc:5-6. 1972.
4. Stevenson TR, Jurkiewicz MJ. Cirugía plástica y reconstructiva. En: Schwartz SI (ed): *Principios de cirugía,* 5a ed. México: Mc-Graw-Hill Interamericana:1892-1893. 1991.
5. Edgerton MT, Gaylord S W. Lengua, boca, maxilares y glándulas salivales. En: Sabiston DC (ed): *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher*. México: Nueva Editorial Interamericana:1195. 1974.
6. Vargas Domínguez A. *Cirugía menor de urgencias*. México: Mc-Graw-Hill Interamericana:75. 1992.
7. Madden JL. *Atlas de técnicas en cirugía,* 2a ed. México: Editorial Interamericana:71-72. 1967.
8. Haimovici H. *Vascular surgery.* 2nd ed. Norwalk: Appleton-Century- Crofts:219-221. 1984.
9. Rush BE. Tumores de cabeza y cuello. En: Schwartz SI (ed): *Principios de cirugía,* 5a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana:540-541. 1991.
10. Crawford FA, Kratz JM. Thoracic incisions. En: Sabiston DC, Spencer FC (ed): *Gibbon's surgery of the chest,* 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Co.:189. 1983.
11. Madden JL. *Atlas de técnicas en cirugía,* 2a. ed. México: Editorial Interamericana:42-51. 1967.
12. Herbst AL, Hatch R. Ginecología. En: Schwartz SI (ed): *Principios de cirugía, 5a. ed.* México: McGraw-Hill Interamericana:1624-1625. 1991.
13. Cutler EC, Zollinger RM. *Atlas de operaciones quirúrgicas:* 2a. ed. México: UTEHA:114-116. 1956.
14. Madden JL. *Atlas de técnicas en cirugía,* 2a ed. México: Editorial Interamericana:38-39. 1967.
15. Duval P. *Aparato urinario y aparato genital del hombre; resumen de técnica operatoria.* México: Editora Nacional;IV:7-25. 1952.
16. Hamivici H. Procedures for exposure of arteries. En: Hamivici H (ed): *Vascular surgery: principles and techniques.* Appleton-Century-Crofts:203-273. 1984.
17. Burton RL. Mano. En: Schwartz SI (ed): *Principios de cirugía,* 5a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana:1837. 1991.
18. Chousleb A, Shuchleib S, Torices E, *et al.* Colecistectomía laparoscópica; técnica quirúrgica. En: Cervantes J, Patiño JF (ed): *Cirugía laparoscópica y toracoscópica.* México: McGraw-Hill Interamericana:54-66. 1997.
19. Greenfield LJ, Michna BA. Twelve year experience with the Greenfield vena caval filter. *Surgery*;104:706-813. 1988.
20. Langham MR, Greenfield LJ. Transvenous catheter embolectomy for life-threatening pulmonary embolism. *Infect Surg*;5: 694. 1986.
21. Castañeda AR, Jonas RA, Mayer JE, *et al. Cardiac surgery of the neonate and infant.* Philadelphia: WB Saunders Co.:124-139. 1994.
22. Topol EJ, Ellis SG, Cosgrove DM, *et al.* Análisis de la práctica de la angioplastia coronaria en Estados Unidos a partir de una base de datos de reclamaciones de seguros. *Circulation*;87:1489-1497. 1993.
23. Veau V, D'Allaines F. *Práctica corriente y cirugía de urgencia.* Resumen de técnica operatoria de los prosectores de la Facultad de Medicina de París. México: Editorial Nacional;VII:8-9. 1952.
24. Halsted WS. The operative story of goitier. *Johns Hopkins Hosp Rep*;19:71. 1920.
25. Brobeck JR (Director). Best y Taylor. *Bases fisiológicas de la práctica médica.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana:715-716. 1982.
26. Escobar-Tamamés S, Martínez-Ramos C. *Cirugía.* Madrid: Editorial Médica Panamericana:366-367. 1997.
27. Turcotte JG, Raper SE, Eckhauser FE. Portal hypertension. En: Greenfield LJ (ed): *Surgery: scientific principles and practice.* Philadelphia: JB Lippincott Co:897-908. 1993.
28. Crawford ES, Crawford JL. Thoracoabdominal aortic aneurysm. En: Veith FI, Hobson RW, Williams RA *et al.* (ed): *Vascular surgery. Principles and practice,* International edition. New York: McGraw-Hill:550-564. 1994.
29. Fuller IR. *Instrumentación quirúrgica. Principios y práctica.* Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana:142-146. 1995.
30. Trehan N, Mishra Y, Mehta Y, *et al.* Transmyocardial laser as an adjunct to minimally invasive CABG for complete myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg*;66(3):1113-8. 1998.
31. Thomas SM, Buckenham TM, Belli AM. Update on endovascular management of arterial occlusive disease. *Hosp Med* 1998; 59(7):543-8.
32. Germer CT, Albrecht D, Roggan A, *et al.* Technology for in situ ablation by laparoscopic and image-guided interstitial laser hyperthermia. *Semin Laparosc Surg*;5(3):195-203. 1998.
33. Kirschner R, Unger M. Symposium on Laser Surgery. *Surg Clin North Am*;16:839-1024. 1984.
34. Power C, Maguire D, McAnema OJ, *et al.* Use of the ultrasonic dissecting scalpel in laparoscopic cholecistectomy. *Surg Endosc*;14(11):1070-1073. 2000.
35. Postlehwait RW. Human tissue reaction to suture. *Ann Surg*;181(2):144-152. 1975.
36. Manual de suturas. Servicios educativos. Ethicon Inc., Ethicon División Suturas, México:9. 1982.
37. Gius JA. *Fundamentals of surgery.* Chicago: Year Book Medical Publishers:4-5. 1972.
38. Bretenback KL, Bergera JJ. Principles and techniques of primary wound closure. *Primary Care*;13(7):420-421. 1986.
39. McCredie JA, Burns GP. Manejo de la sala de operaciones. En: McCredie, Donner (ed): *Cirugía básica.* México: Fondo Educativo Interamericano:257. 1984.
40. Katz AR, Turner RJ. Evaluation of tensile and absorption properties of polyglycolic acid sutures. *Surg Gynec Obstet*; 131:701-708. 1970.
41. Peacock EE. Wound healing. En: Peters RM, Peckock EE, Benfield JR (ed): *The scientific management of surgical patients.* Boston: Little Brown and Co.:50-51. 1983.

42. Dick AC, Deans GT, Irwin ST. A prospective study of adult inguinal hernia repairs using absorbable sutures. *J R Coll Surg Edinb*;41(5):319-320. 1996.
43. Postlethwait RW. Principios de técnica operatoria; antisepsia, técnica, suturas y drenes. En: Sabiston DC (ed): *Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher,* 10a ed. México: Interamericana;272. 1974.
44. Nichols RL, Diack AW. An experimental study of nylon as a suture material. *Western J Surg*;48:42-48. 1940.
45. Babcock WW. Metallic sutures and ligatures. *Surg Clin North Am*;27:1435-1442. 1947.
46. Thornton FJ, Barbul A. Healing in the gastrointestinal tract. *Surg Clin North Am*;77(3):549-573. 1997.
47. Klippel AP, Anderson CHB. *Técnicas y procedimientos en urgencias.* México: Nueva Editorial Interamericana:94-97. 1979.
48. Catálogo Atramat® Suturas quirúrgicas. Internacional Farmacéutica, SA de CV, 1997.
49. Majno G. *The healing hand.* Boston: Harvard University Press:304-308. 1975.
50. Inokuchi K, Kusaba A. *Atlas of applied vascular surgery.* Tokyo: Igarku Shoin LTD, 1975.
51. Androsov P. *Sutura mecánica en cirugía vascular.* Moscú: Editorial MIR, 1968.
52. Marca registrada por B. Braun Surgical GmbH 34209 Melsun gen/ Alemania.
53. Eastman DP, Robicsek F. Application of cyanoacrylate adhesive (Krazy Glue) in critical cardiac injuries. *J Heart Valve Dis*;7(1):72-74. 1998.
54. Lehman RA, Hayes GI, Leonard F. Toxicity of alkyl-2-cyanoacrylates. *Arch Surg*;93:441-450. 1966.
55. Majno G. *The Healing Hand. Man and wound in the ancient world.* Boston: Harvard Univ Press:156-158. 1975.
56. D'Allaines CL. *Historia de la cirugía.* Colección ¿qué sé? Barcelona: Oikos-tau;74. 1971.
57. Atkinson LJ, Fortunato N. *Técnicas de quirófano de Berry y Kohn,* 8a. ed. Madrid: Harcourt Brace:528-529. 1998.

Capítulo 15

Procedimientos esenciales

[...] está muy lejos la pretensión de hacerlos cirujanos; nuestra labor se reduce simplemente a trazar los lineamientos generales para que puedan llegar a serlo.
Dr. Julián González Méndez

Contenido

Introducción

Con lo expuesto hasta aquí el educando ya tiene la capacidad para interpretar los tiempos quirúrgicos que aparecen en los extensos manuales de técnica operatoria, así como las intervenciones descritas en la mayoría de las publicaciones especializadas. Independientemente del puesto que desempeñe y del papel que represente en los equipos de salud, la persona con educación quirúrgica tiene la necesidad de conocer el tipo de operación que se programa para colaborar con eficiencia. Aunque los detalles de la técnica operatoria son del dominio del grupo de cirujanos, el administrador tiene la obligación de conocer los insumos de las operaciones que se programan en su unidad, así como la enfermera y el técnico de la central de equipos deben proveer los materiales adecuados, asimismo, la enfermera en la sala debe conocer los tiempos quirúrgicos y, por lógica, el equipo anestesiológico debe cumplir con cada una de las necesidades intraoperatorias. No es necesario abundar sobre la información de los equipos que participan en el posoperatorio.

En el programa universitario se pide que el estudiante conozca un mínimo de procedimientos quirúrgicos que ya están descritos en los manuales correspondientes. Asimismo, si el estudiante sigue los criterios que se exponen a continuación podrá utilizar en forma adecuada el material. En cada una de las operaciones que encuentre descritas debe buscar los apartados que se tratan en los ejemplos.

Biopsias. Resección de quistes y lipomas

Definición

El término procede del griego *bios*, “vida”, y *opsia*, “visión” y se refiere a la extirpación y examen —por lo general microscópico— de tejidos del cuerpo vivo, el cual se realiza para definir un diagnóstico preciso.

Indicaciones

Se indican las biopsias en numerosos padecimientos, con diversas técnicas para tomar tejidos que han de ser estudiados en la búsqueda del diagnóstico definitivo y que en medicina depende en gran parte del examen microscópico.

Aunque algunas técnicas para obtener las muestras de los tejidos y tumores son complicadas y caen en el dominio de las especialidades, el conocimiento de las técnicas básicas que aquí se describen debe ser un recurso accesible para todos los médicos. En especial cuando se trata de las biopsias por punción, las biopsias por rasurado, las biopsias abiertas de la piel, así como de los nódulos y tejidos subcutáneos, las biopsias hepáticas, las biopsias pleurales, las biopsias por cepillado, biopsias por punción de la médula ósea y las que se obtienen por colposcopia o endoscopia entre muchas otras.

Algunas escuelas completan de manera rutinaria el estudio microscópico de las piezas que se obtienen con exámenes bacteriológicos y los especímenes se cultivan para determinar o descartar la participación de bacterias aerobias y anaerobias, micobacterias y hongos.

Técnicas

Biopsia incisional

Las técnicas básicas para una biopsia incisional para el diagnóstico de las lesiones superficiales y profundas de la piel se describen en la figura 15-1 A y B.[1] En los dos casos la piel debe ser preparada en un área extensa circundante y se realiza la colocación de campos estériles, aun cuando se trata de un procedimiento menor. La anestesia es por infiltración local o regional y se debe disponer de los instrumentos quirúr-

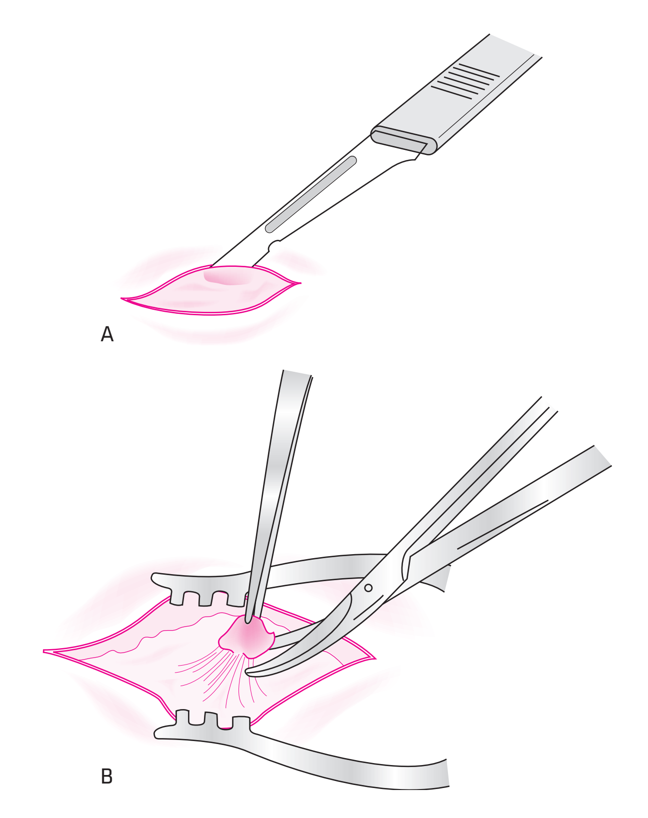


Figura 15-1 **A**) Técnica básica de una biopsia; **B**) resección de un nódulo o ganglio linfático para fines de biopsia (ilustración modificada de Van Way III WCh, Buerk A Ch Surgical Skills in Patient Care).

gicos de cirugía menor, asimismo, es necesario contar con los fármacos necesarios para manejar una contingencia de hipersensibilidad a los anestésicos locales y es recomendable contar con electrocauterio y siempre con la presencia de una enfermera o un auxiliar.

La incisión que para las lesiones superficiales de la piel es oval o fusiforme, debe seguir en su longitud las líneas de Langer ya descritas y alejarse de la lesión que se reseca, dejando al menos 3 mm de piel sana, pero involucrando la integridad de la lesión. Exceptuando el caso de lesiones inusualmente extensas de la piel, es preferible usar la biopsia de punción por sacabocado en vez de la biopsia incisional. En las lesiones pequeñas se debe tomar una cuña del tejido subcutáneo para asegurar en el borde de la incisión un margen profundo a fin de facilitar el deslizamiento y facilitar la sutura. Cuando la incisión es de 2 cm o más se debe reconstruir el tejido celular con algunos puntos de sutura de material absorbible bajo la piel para evitar un espacio muerto y facilitar la aproximación de los tegumentos superficiales. La sutura de la piel se hace con sutura fina no absorbible de calibre 4 ceros que podría ser monofilamento de nylon o polipropileno.

En la biopsia de ganglios superficiales y nódulos, la primera regla es tener la seguridad de que la lesión será localizable y para ello se debe hacer la palpación cuidadosa antes de infiltrar el anestésico, sobre todo en aquellos nódulos que están profundos en la axila o en la mama y que sólo pueden ser palpados en ciertas posiciones, ya que es frustrante que después de colocar los campos e infiltrar el anestésico, no sea posible encontrar la lesión y sea necesario hacer una exploración extensa e innecesaria. Es muy importante hacer la incisión de manera precisa sobre el nódulo, pues una desviación de 2 cm puede hacer al nódulo ilocalizable. Una vez referido el nódulo se hace una incisión lineal en la dirección de las líneas de Langer y se diseca directo sobre el nódulo el tejido circundante que se sujeta con una pinza de tracción y la disección se continúa rodeando la masa al mismo tiempo que se eleva y se libera. De manera inevitable se produce sangrado que se cohíbe con el electrocauterio o aplicando ligaduras finas de material absorbible a los pequeños vasos que sangraran. En la resección de nódulos y ganglios es especialmente importante suturar con puntos separados el espacio subcutáneo para prevenir la formación de hematomas o seromas al mismo tiempo que se facilita la aproximación de la piel.

Es importante saber cuándo no hacer una biopsia. Los ganglios en el cuello son de especial cuidado cuando se intenta abordarlos en los consultorios o en áreas de cirugía menor y en estos casos la evaluación previa es crucial. En el cuello existen en la proximidad vasos importantes y el sangrado accidental es difícil de cohibir en un paciente que está bajo anestesia local. Por otra parte, una masa en el cuello con frecuencia se indica para hacer el diagnóstico de cáncer y debe ser precedida de un cuidadoso examen de la boca, de la lengua y de la nasofaringe con laringoscopia, faringoscopia, estudio radiológico de los senos paranasales, e incluso resonancia magnética. Y sólo cuando todo esto es explorado se procede a la biopsia de un nódulo sospechoso del cuello.[2]

Hay muchas modificaciones en la técnica de la biopsia incisional acordes con propósitos especiales. Por ejemplo, en ocasiones es necesario obtener tejido muscular para su estudio, y en este caso se prefiere el músculo gastrocnemio y la incisión es transversa en la porción alta de la pierna, después de cortar la aponeurosis se disecan algunas fibras musculares que se resecan entre dos ligaduras y después se reconstruyen los planos, en algunos trastornos neuromusculares por la misma incisión se toma un segmento de un pequeño filete nervioso.

Biopsia de piel por sacabocado (*punch biopsy*)

Es una herramienta diagnóstica frecuente en el estudio de las enfermedades de la piel y es un procedimiento de consultorio. Se utiliza un instrumento de uso manual, similar a un sacabocado de 2 a 6 mm de diámetro con el que se obtienen las muestras de tejido (figura 15-2). Se prepara la piel con la técnica aséptica convencional y aunque no es obligatorio el aislar la región con compresas de campo, sí es importante usar guantes quirúrgicos. Se procede a la anestesia local por infiltración y la maniobra consiste en presionar el instrumento contra la piel y realizar un movimiento de rotación como se haría con un sacacorchos, después de perforar la piel en su grosor se hace una torsión del instrumento, con esto se corta y separa un cilindro de tejido. En caso de que no se desprenda,

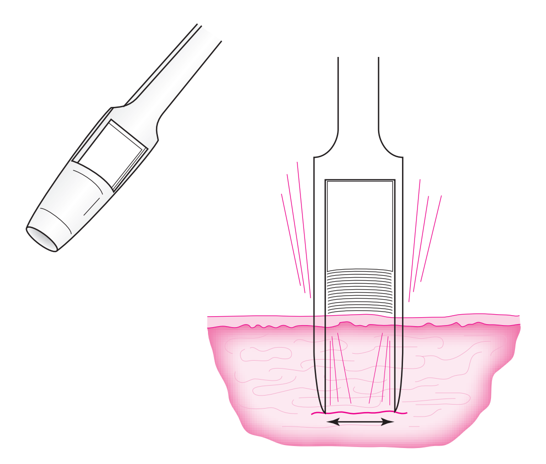


Figura 15-2 Instrumento biotomo para hacer la biopsia de la piel (ilustración modificada de Van Way III WCh, Buerk A Ch Surgical Skills in Patient Care).

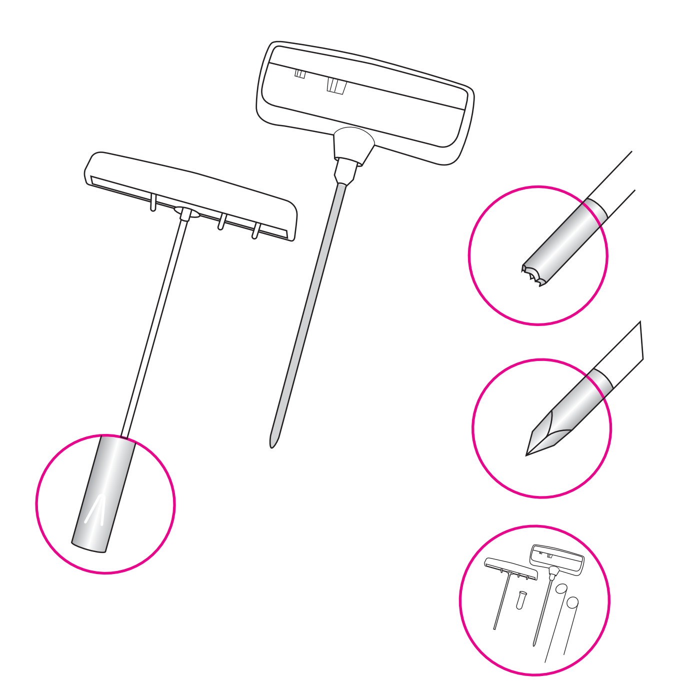


Figura 15-3 Aguja para biopsia por punción.

se toma el espécimen con una pinza de disección y se corta en su base con tijera o con bisturí fino. Si es necesario se aplica un punto de sutura a la piel.

Cuando se utiliza el biotomo de 2 mm —así se llama el instrumento— no es necesaria la sutura, el sangrado es mínimo o se contiene presionando el sitio unos minutos y la herida va a cubrirse de epitelio de manera espontánea. La biopsia que se toma en el borde de la lesión cutánea es la que aporta la mayor información, ya que el centro es por lo general inflamatorio, necrótico o ulcerado y sólo el histopatólogo encontrará un fenómeno inflamatorio inespecífico. Estas biopsias se hacen en varios puntos y no es raro que para obtener el diagnóstico sea necesario hacer una biopsia excisional, resecando un huso de tejido del margen de la lesión e incluyendo la piel sana.

Biopsia cerrada por punción

Se han diseñado muchos dispositivos que genéricamente reciben el nombre de agujas de biopsia, todos son derivados de un original conocido como aguja de Vim-Silverman. Con estos instrumentos se obtienen por punción percutánea muestras de tejidos profundos sin necesidad de hacer la “biopsia abierta”. Tienen en común el que son dos agujas de diferente grosor, una dentro de la otra. La primera aguja hace la punción hasta llegar a la masa tumoral que se explora y captura en su interior un cilindro de tejido, la segunda aguja separa y extrae las muestras o bien se hace aspiración con una jeringa (figuras 15-3 y 15-4).

Estas agujas dan un fragmento de tejido de 1 a 2 cm de largo por 1 mm de diámetro que son menos confiables para apoyar el diagnóstico definitivo de la estirpe histológica de una masa tumoral.

Biopsia por aspiración con aguja fina

Otro método consiste en hacer la punción de un órgano que se desea explorar con una aguja de calibre 22 G que se conduce bajo la guía y control por imagenología, por lo general se usa el ultrasonido,[3] una vez que se alcanza el objetivo se aspira para obtener las células que se desean estudiar y el producto obtenido se deposita en un portaobjetos para su estudio microscópico. En estas células se pueden encontrar las relaciones anormales entre el núcleo y el citoplasma, aumento de la actividad mitótica y cambios estructurales en los núcleos y nucléolos. En ciertos casos la presencia de células epiteliales malignas en una muestra de aspiración de un tejido que en condiciones normales no contiene elementos epiteliales, por ejemplo, en la cavidad pleural, es tan útil para confirmar el diagnóstico de carcinoma como una biopsia abierta. Los resultados positivos son los únicos que son confiables, en tanto

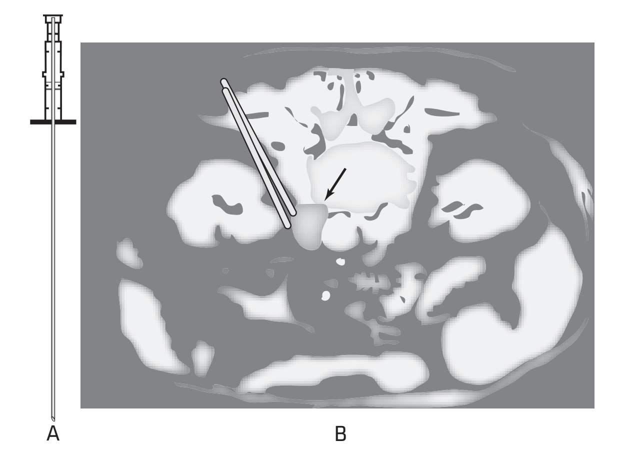


Figura 15-4 **A**) Aguja desechable para biopsia, calibre 14G y largo 15.2 (tipo *Trucut*); **B**) biopsia guiada por TAC de ganglios paravertebrales.

que hay falsos negativos debido a la probabilidad elevada de errores técnicos.[4]

El método es de uso común en el estudio de los tumores o tejidos profundos en los que la biopsia abierta plantea inconvenientes como puedan ser algunos tumores en mama, hígado, pleura, riñones, páncreas, próstata, e incluso cerebro. Todos ellos son del uso de especialistas calificados y se hacen bajo control con equipos de radiología e imagen para guiar el trayecto y profundidad de la punción.[5]

La tomografía computarizada (TC) por su precisión permite hacer o alcanzar casi todos los órganos para obtener muestras y hacer su estudio histopatológico.[6]

Biopsia transoperatoria en corte congelado

En algunos padecimientos tumorales es necesario conocer la presencia o ausencia de malignidad en los tejidos que se han de resecar para orientar la estrategia de la intervención. En estos casos es urgente contar con un diagnóstico durante el mismo acto quirúrgico, para ello se hace congelar la pieza en nitrógeno líquido, la cual una vez congelada se puede cortar y teñir para ser examinada en cuestión de minutos.

Traqueostomía

Definición

La **traqueostomía** (del griego *stoma* o del latín *ostium*, que significan “boca”) consiste en crear de manera quirúrgica una boca artificial para comunicar a la tráquea con el aire del medio externo. En cambio, la **traqueotomía** (del griego *tome*, que significa “corte”) define al acto de hacer un corte en la tráquea, ya sea en el curso de la traqueostomía propiamente dicha, o cuando se trata de una simple abertura sobre los anillos de la tráquea y la colocación de una cánula de manera urgente.

Muchos profesionales de la medicina utilizan los dos términos en forma indistinta cuando se refieren a la creación quirúrgica de una vía respiratoria.

Indicaciones

La traqueostomía tiene dos tipos de indicaciones:

1. En el tratamiento de una urgencia respiratoria.
2. Como recurso planeado en forma electiva en asistencia de la función respiratoria.

Traqueostomía de urgencia

Es la que se realiza con frecuencia para corregir la insuficiencia respiratoria aguda alta y la única indicación de la traqueostomía de urgencia es la imposibilidad de intubar la tráquea[7] y esto ocurre en las siguientes contingencias:

- Cuerpos extraños atascados en la laringe.
- Edemas de la laringe.
- Edemas de la base de la lengua.
- Fracturas de la laringe.
- Epiglotitis.
- Estenosis laríngea o subglótica.
- Malformaciones congénitas.
- Neoplasias laríngeas.
- Parálisis de las cuerdas vocales.
- Traumatismos laríngeos.
- Difteria laríngea y otras infecciones agudas.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Trauma raquimedular o del tracto respiratorio superior.
- Trauma torácico con tórax inestable.

Aunque los textos describen a la traqueostomía de urgencia en esos casos, el procedimiento no es el ideal en el caso de verdadera urgencia. Si un paciente detiene su respiración por cuatro minutos quizá sufrirá daño cerebral ya que es imposible tener los materiales e instrumentos en este corto periodo, de modo que siempre el primer paso debe ser la intubación de la tráquea y con el paciente ya controlado, hacer la traqueostomía de urgencia.[8]

El Comité de Trauma del Colegio Estadounidense de Cirujanos es un organismo que regula y dicta normas de manejo y de procedimientos a efectuar sobre un paciente que ha recibido un trauma de cualquier naturaleza. Este comité ha protocolizado el uso de la traqueotomía y de la intubación de la tráquea en los cursos que con las siglas A.T.L.S. se difunden en todo el mundo.[9] En sus recomendaciones apoyó con énfasis el uso de la cricotiroidotomía de urgencia como recurso de salvamento, pero en el medio mexicano los centros de concentración comunican que esta práctica en manos inexpertas, tiene el inconveniente de presentar complicaciones con gran incremento de las estenosis traqueales residuales que llegan a sus servicios; así, la primera elección en estas circunstancias debe ser la intubación de la tráquea.[10]

Traqueostomía electiva

La práctica cada vez más eficiente de las maniobras para intubar la tráquea y la accesibilidad al uso del broncoscopio flexible, así como la técnica videoasistida han permitido solucionar los casos de urgencias de manera inmediata, por lo que se ha transformado la traqueostomía en una cirugía que se programa en forma electiva y en pacientes en los que debido a una enfermedad de base se espera progresión o empeoramiento de la insuficiencia respiratoria ya existente, o bien cuando se planean intervenciones en las que se ha de interrumpir en forma temporal o permanente la respiración por la vía nasofaríngea como en los siguientes casos:

- En el preoperatorio de intervenciones neuroquirúrgicas u oncológicas.
- Cirugía radical del cuello.
- Cirugía de cánceres mandibulares y de la boca.
- Previo a la irradiación del cáncer laríngeo.
- Enfermedades neurológicas degenerativas.
- Estados de coma.
- Aspiración y limpieza del árbol traqueobronquial en pacientes con soporte vital prolongado en áreas de medicina crítica.

- Necesidad de disminuir el espacio muerto.
- Enfermedades neuromusculares: poliomielitis, tétanos, miastenia grave, síndrome de Guillain-Barré, polineuritis.

La traqueostomía electiva es el procedimiento que se realiza con mayor frecuencia en las unidades de medicina crítica y llega a necesitarse en el 10% de los enfermos que ya están intubados y tienen necesidad de soporte respiratorio prolongado; ya sea para mantener la vía respiratoria expedita o por deficiencia de los reflejos respiratorios y en general cuando se espera que el paciente requiera soporte de la respiración por más de 14 días; se aclara que el límite de los 14 días es objeto de polémica en muchos centros.[11] Esto incluye a los pacientes traumatizados del cráneo y aquellos con alteraciones del estado alerta por padecimientos neurológicos, cabe mencionar que son quienes más se benefician con el procedimiento.

La traqueostomía electiva encuentra las siguientes cuatro indicaciones principales:[12]

1. Eliminar obstrucciones de la vía aérea superior ocasionada por tumores, complicaciones quirúrgicas, trauma, cuerpos extraños o infecciones.
2. Prevenir daño laríngeo por erosión de la mucosa o lesión de las vías aéreas superiores por efecto de la intubación prolongada de la tráquea.
3. Permitir aseo y acceso a las vías aéreas bajas para aspiración y remoción de secreciones.
4. Dar una vía respiratoria estable a los pacientes que requieren ventilación mecánica prolongada o soporte respiratorio.

Anatomía quirúrgica para la traqueostomía

En toda acción quirúrgica es indispensable dominar el conocimiento anatómico de la región en que se trabaja, pero sobre todo es necesario identificar los puntos de relevancia para el cirujano. Los párrafos que siguen tienen por objeto el enfatizar que la anatomía quirúrgica, que es la que destaca dichos puntos, será la primera referencia que el estudiante encontrará en los textos que describen cada procedimiento.

La tráquea empieza en el borde inferior del cartílago cricoides, en el sitio de inserción del primer cartílago traqueal y termina en la carina al dividirse en los dos bronquios principales. La carina es una referencia útil y fácil de identificar en la radiografía simple y en la broncoscopia. La longitud promedio de la tráquea es de 11 cm y varía en concordancia con la estatura de los pacientes. Tiene entre 18 y 22 anillos cartilaginosos incompletos en su parte posterior y en cada centímetro de tráquea se cuentan alrededor de dos anillos que sabemos son incompletos (figura 15-5). El espacio subglótico mide entre 1.5 y 2.0 cm antes de que se inicie la tráquea propiamente dicha. El único cartílago completamente circular es el cricoides que tiene mayor grosor en su parte posterior.

La potencial movilidad y capacidad de deslizamiento de la tráquea sobre las estructuras que la rodean en el cuello es de suma importancia, no sólo porque facilita su abordaje, sino por la posibilidad de movilizar y aproximar los cabos

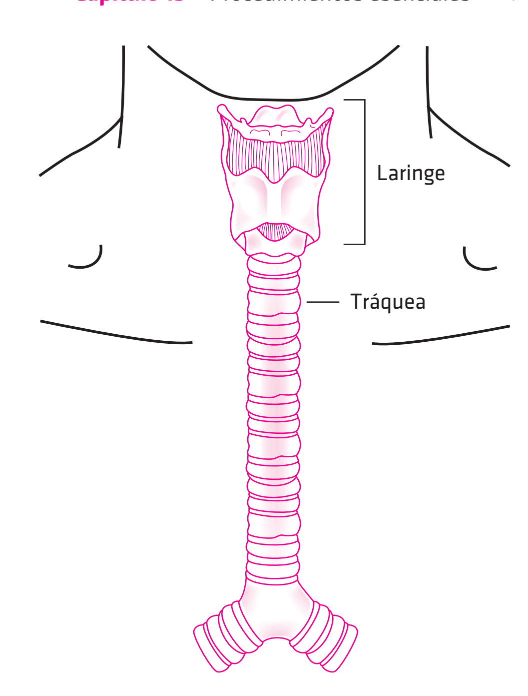


Figura 15-5 Anatomía de la tráquea.

cuando se requiere hacer su reconstrucción quirúrgica. En los pacientes jóvenes y delgados la hiperextensión del cuello hace accesible al cirujano más del 50% de la longitud de la tráquea; por el contrario, en los pacientes xifóticos, de edad avanzada y obesos, el cartílago cricoides puede estar tan bajo que apenas se localiza a la altura de la escotadura esternal.

Otro punto de importancia estriba en la relación que guarda la tráquea con los planos superficiales; así bajo el cricoides es casi subcutánea y a medida que desciende se profundiza para llegar a una posición prevertebral cuando llega a la carina, siguiendo un trayecto de adelante atrás y de arriba abajo cuando el paciente está de pie. La relativa elasticidad y extensibilidad de la tráquea disminuyen con la edad, así como también a calcificarse. Su aporte sanguíneo tiene importancia en su manejo, sobre todo en la cirugía de reconstrucción de la tráquea. La porción superior del órgano está irrigada por las arterias tiroideas inferiores, en tanto que la parte inferior obtiene sangre de las arterias bronquiales, las subclavias, intercostales, torácicas internas y de la innominada. Estos vasos irrigan de la misma manera al esófago y se comunican entre sí por finas anastomosis longitudinales y transversas intercartilaginosas que nutren la red capilar de la submucosa. Esto tiene importancia quirúrgica dado que una disección excesiva y circunferencial puede destruir la nutrición de los cartílagos y de la mucosa con efectos desastrosos.[13] La relación de la tráquea con el esófago y con los nervios laríngeos recurrentes es otro de los puntos que debe recordar el cirujano para evitar su lesión en el transoperatorio. Otro detalle por señalar es la relación que guarda la tráquea en ambos lados con la glándula tiroides y el istmo tiroideo que la cruza a la altura de los cartílagos 2° y 3°. A medida que desciende al tórax se relaciona con los grandes vasos del cuello y se oculta detrás del cayado aórtico.

Técnica convencional

La técnica quirúrgica de la traqueostomía tiene una evolución histórica que abarca milenios; sin embargo, la técnica que describió Jackson hace 100 años ha prevalecido casi sin modificaciones hasta la fecha,[14] y aunque todas las escuelas estiman que la traqueostomía es un procedimiento menor, **siempre debe ser ejecutada en las condiciones ideales de la sala de operaciones, bajo la supervisión de un cirujano experimentado y contando con el equipo auxiliar completo**.[15] Estas antiguas recomendaciones son sobre todo pertinentes debido a que se dejan de lado cuando se ejecuta la cirugía por manos inexpertas y en áreas de medicina crítica como puedan ser los departamentos de urgencias o las unidades de terapia intensiva.[16]

La técnica ideal es aquella en la que se evita la pérdida excesiva de sustancia del tejido traqueal con la finalidad de minimizar la estenosis residual durante la cicatrización. Igualmente importante es impedir el excesivo apalancamiento del tubo de traqueostomía que podría erosionar la estoma y producir estenosis durante el proceso de contracción de la herida.[17]

Material y equipo

- Ropa y campos estériles.
- Batas quirúrgicas y guantes estériles.
- Instrumental de cirugía menor con separadores de Farabeuf.
- Mangos 3 y 4 de bisturí con hojas 11 y 20 respectivamente.
- Cánula de Jankauer y equipo de aspiración.
- Sondas de Nélaton 14 y 16.
- Juego de adaptadores para los ventiladores automáticos.
- Unidad de electrocirugía (no indispensable).
- Cánula de traqueostomía (figura 15-6).

La selección de la cánula de traqueostomía es esencial. Los dispositivos originales fueron de plata o de acero inoxidable, sin embargo, las hay de hule, de material plástico o de silastic y cada una de ellas tiene sus ventajas y desventajas. La mayoría tiene un mandril romo para facilitar su introducción y una endocánula removible para permitir su aseo periódico y también están equipadas con un conector que se adapta a los equipos de ventilación. Otras están rodeadas cerca de su extremo con un balón de baja presión que sólo se debe inflar y desinflar de manera periódica cuando es necesario utilizar sistemas cerrados de ventilación, ya que los balones han imputado como la causa más frecuente de lesiones en la pared traqueal que resultan en estenosis residuales.

Posición

El procedimiento es mejor ejecutado en la sala de operaciones con el paciente intubado y colocado en posición supina, con la cabeza extendida y la porción alta del tórax apoyada sobre un cojín de 8 a 10 centímetros de grosor bajo los hombros con el fin de hiperextender el cuello (figura 15-7).

Campo operatorio

El campo operatorio se prepara con lavado prequirúrgico y la aplicación de antiséptico abarca desde el borde del maxilar inferior hasta el tercer espacio intercostal y lateralmente hasta los hombros y los bordes de los trapecios. La región se aísla con campos estériles en forma convencional. Cuando se hace bajo anestesia local no es conveniente tapar la cara del paciente.

Anestesia

Para el paciente en anestesia general se utiliza fentanil, midazolam o propofol y se obtiene relajación muscular con bromuro de vecuronio (0.1 mg/kg) o de bromuro de rocuronio (0.6 mg/kg).

El paciente es intubado con monitorización que incluye como mínimo la saturación de oxígeno, presión arterial y frecuencia cardiaca. De 5 a 10 minutos antes de la intervención se aumenta la fracción inspirada de oxígeno al 100% y se reducen los valores de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) a 0-5 cm de agua, con la finalidad de asegurar

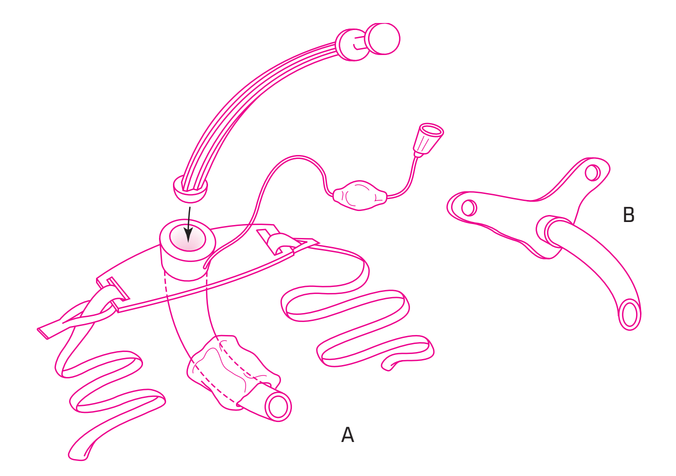


Figura 15-6 Material para traqueostomía. Cánula de Jackson modificada; tubos de traqueostomía, **A**) adulto, **B**) pediátrico.

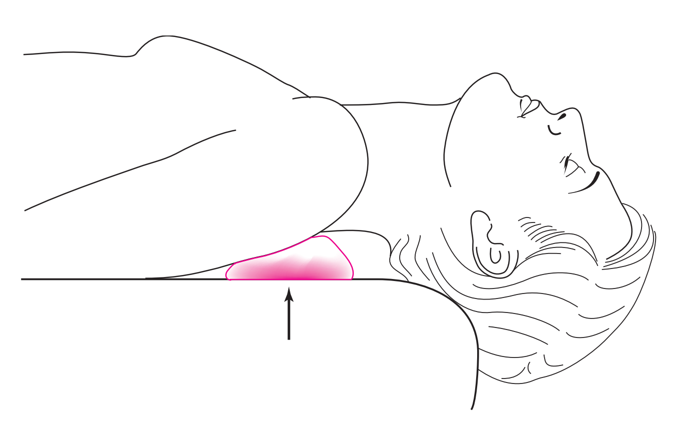


Figura 15-7 Posición del paciente para practicar la traqueostomía.

buena oxigenación durante el procedimiento y minimizar el riesgo de barotrauma.

Si se requiere anestesia local, se recomienda la lidocaína al 1% sin adrenalina, infiltrando los tejidos hasta incluir la facia pretraqueal, sin embargo, algunos autores recomiendan instilar lidocaína al 2% en la luz de la tráquea para inhibir el reflejo tusígeno.

Procedimiento

Se prefiere hacer en la piel una incisión transversa, un centímetro por debajo del cartílago cricoides, los bordes de la herida se separan hacia arriba y abajo, seccionando el platisma y por la línea media albicans se separan los músculos esternohioideos y esternotiroideos, la fascia pretraqueal se divide verticalmente. La hemostasia con electrocoagulador facilita el procedimiento.

Con frecuencia se interpone el istmo tiroideo que se puede disecar y movilizar en sentido cefálico con un separador de venas del tipo diseñado por Cushing o bien el istmo se puede dividir entre dos ligaduras. La tráquea se libera de su adventicia y su pared se fija con un gancho de traqueotomía o con puntos laterales de sutura, en seguida el segundo y tercer anillos traqueales se incinden verticalmente (figura 15-8).

La traqueostomía tradicionalmente es vertical, y es la que se prefiere en los niños,[18] sin embargo, en el adulto se hace con frecuencia la resección de un segmento circular de la cara anterior de la tráquea, algunos autores recomiendan la incisión horizontal y aseguran que no produce estenosis traqueal, y muchos otros cirujanos prefieren hacer una ventana a la que se deja un colgajo de base inferior amplia que se sujeta con puntos de sutura para facilitar la recolocación de la cánula al cambiarla en los casos en los que se planea traqueostomía permanente o de larga duración; por último, hay quienes hacen una incisión en forma de "T" y otros más la hacen en forma de cruz (figura 15-9).

El anestesiólogo retira poco a poco el tubo endotraqueal hasta hacer que el extremo del mismo se vea por la traqueotomía. Un separador o dos puntos de sutura mantienen la incisión traqueal abierta y se inserta el tubo de traqueostomía (el tubo original se conoce como cánula de Jackson) de la dimensión apropiada, que es por lo general del núm. 6 para un adulto, la punta de la cánula nunca debe llegar hasta la carina. Si se trata de un adulto el balón de la cánula de traqueostomía se infla hasta el punto de impedir fuga de aire entre la tráquea y el tubo, la presión de inflado no debe exceder los 30 mm de mercurio. En los pacientes en los que no es indispensable el uso de sistemas cerrados de ventilación, se prefiere no inflar el balón con el fin de evitar erosión de la mucosa traqueal.[19] Se debe verificar con certeza la entrada y salida de aire por el tubo, así como su colocación correcta dentro de la tráquea. El pabellón de la cánula se puede suturar a los tejidos para seguridad adicional. Los bordes de la incisión se aproximan de manera parcial con puntos de sutura no absorbible y a su vez deben dejar espacio para impedir que se acumule e infiltre aire en los tejidos blandos y se forme enfisema subcutáneo. El dispositivo se fija con cintas de algodón que rodean el cuello y se anudan.

Traqueostomía percutánea videoasistida

La traqueostomía percutánea videoasistida es un procedimiento que se usa cada vez con mayor frecuencia en las salas de terapia intensiva. Entre los innovadores destaca el Dr. P

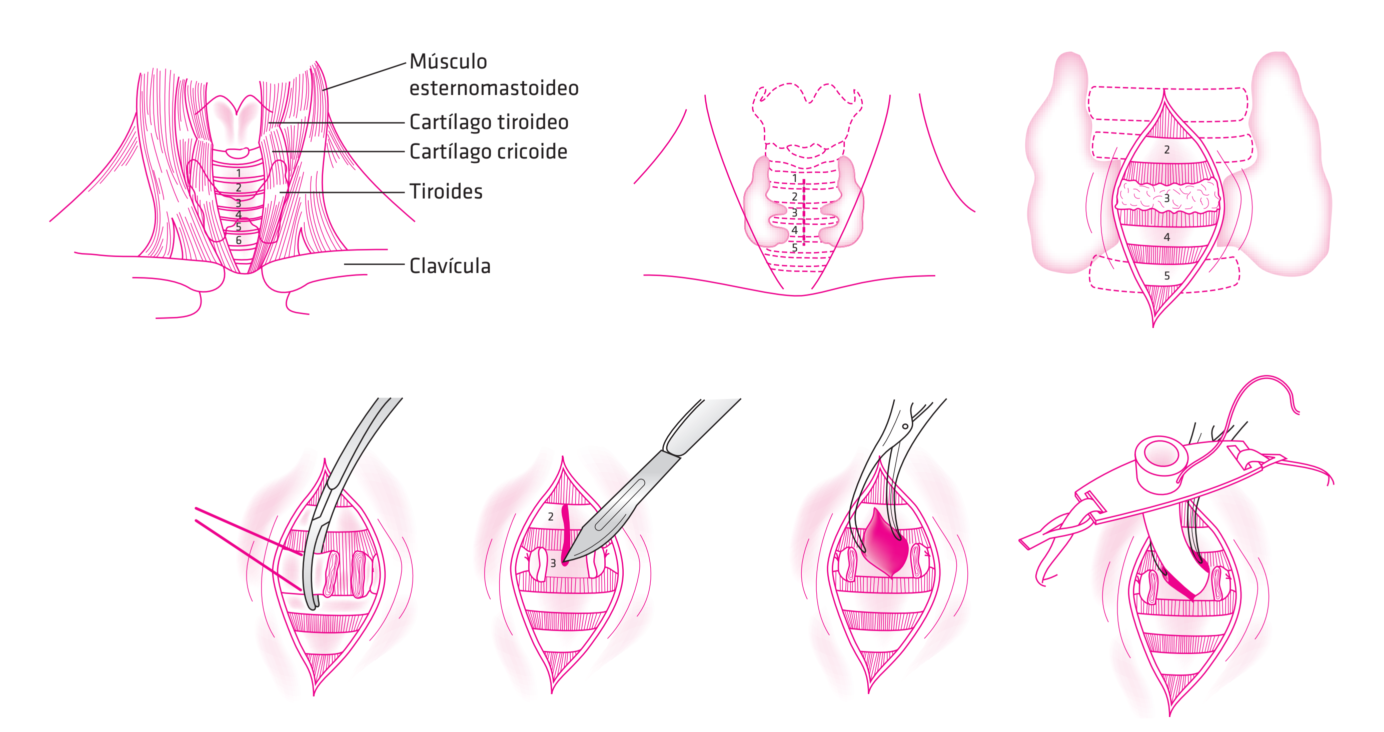


Figura 15-8 Traqueostomía con incisión vertical de la tráquea y sección del istmo tiroideo.

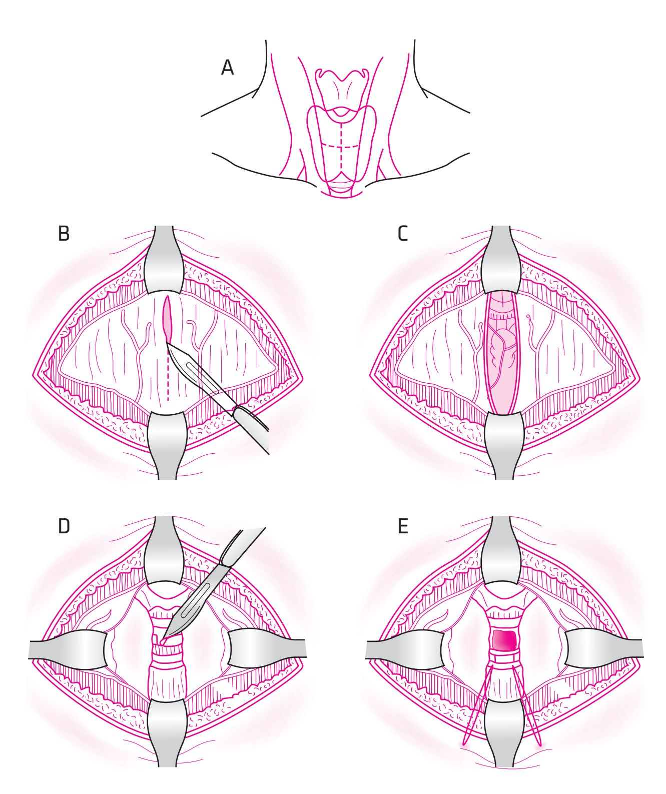


Figura 15-9 Técnica de la traqueostomía convencional.

Ciaglia,[20] quien se inspiró en los mismos principios en que se basan las técnicas de abordaje por punción para el drenaje de las cavidades, o para la implantación de marcapasos, así como para la cirugía endovascular, etc., pero esta vez aplicados a la colocación de los tubos de traqueostomía.

El desarrollo de técnicas y dispositivos ha facilitado la realización del procedimiento en pacientes críticos, acortando los tiempos de su ejecución, favoreciendo el uso de los recursos y evitando movilizar a los pacientes de las unidades de terapia intensiva.[21] Muchas publicaciones comparan de manera favorable esta nueva alternativa con la traqueostomía convencional y la valoran sobre todo porque disminuyen costos por no requerir programación en las salas de operaciones y acortar el tiempo de estancia de los pacientes en las unidades.[22] Sin embargo, el uso por personal no formado originalmente como cirujano hace que las indicaciones sean a menudo innecesarias y que el procedimiento esté gravado de morbimortalidad lo cual,[23] junto con otras variables, dificulta el análisis comparativo con la traqueostomía convencional,[24] o la comparación entre las diferentes técnicas percutáneas.[25]

Indicaciones de traqueostomía percutánea

Las indicaciones básicas son las mismas de la traqueostomía convencional. No obstante esta técnica se indica como una alternativa de la traqueostomía convencional en los pacientes que están internados en unidades de terapia intensiva y que requieren asistencia respiratoria con ventilación mecánica por tiempo prolongado.

Contraindicaciones

El siguiente listado son las contraindicaciones más frecuentes:

- Pacientes pediátricos.
- Pacientes que no están intubados.
- Personas con obesidad mórbida.
- Enfermos con cuello corto o con incapacidad para extenderlo.
- Bocio o hipertrofia del tiroides.
- Cirugía previa o infección en el cuello.
- Enfermos que sufren coagulopatías o están en tratamiento anticoagulante.

La posición del paciente, así como anestesia y preparación del campo operatorio son las mismas de la traqueostomía convencional.

Material y equipo

Al equipo de la traqueostomía convencional se agregan los siguientes materiales:

- Fibroscopio flexible.
- Set (kit) de traqueostomía percutánea, hay de divesas marcas y a cargo de diferentes distribuidores, en el extranjero tiene mayor uso el equipo conocido como el set de Ciaglia BLUE RHINO® y en el medio mexicano se ha reportado el uso del kit comercial de TPD Portex. (figura 15-10).[26]

Procedimiento

La técnica que aparenta sencillez en su ejecución requiere de coordinación del equipo que participa y de la supervisión de cirujanos experimentados, a menudo por especialistas en

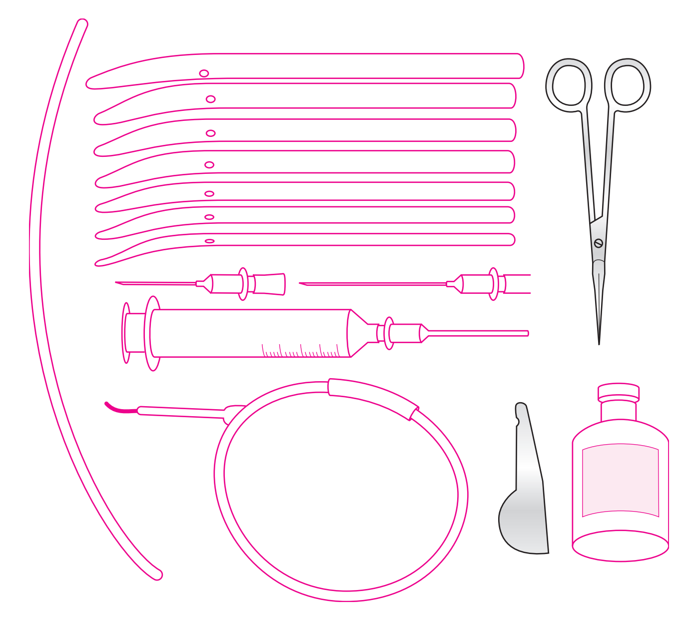


Figura 15-10 Kit de traqueostomía.

otorrinolaringología o cirujanos del tórax, hasta asegurar la formación de un equipo que pueda actuar en las condiciones críticas que exige la cirugía contemporánea. Se recomienda con énfasis en que sea precedido de un entrenamiento formal en animales de experimentación para evitar los desastrosos resultados conocidos como la "curva de aprendizaje", que en estos casos no tendría ninguna justificación.

A continuación se describe el procedimiento.

- Si es necesario se hace infiltración de la región con anestesia local como fue descrito.
- El fibroscopio flexible se introduce por la luz del tubo endotraqueal sin interrumpir la ventilación mecánica.
- Incisión transversa de la piel de dos centímetros de longitud y aproximadamente a tres centímetros de la horquilla esternal.
- Incisión del platisma y separación de los planos superficiales con una pinza de hemostasia y hacer disección roma hasta palpar los anillos traqueales.
- El tubo endotraqueal es movilizado por el anestesiólogo hasta las cuerdas vocales mediante laringoscopia directa y confirma todas las maniobras bajo visión fibroscópica (figura 15-11).
- Inserción de la aguja de punción por debajo del segundo anillo traqueal y perpendicular a la tráquea y aspirar con una jeringa para verificar que se aspira el aire de la tráquea (figura 15-12).
- Se retira la jeringa y orientando la aguja en dirección caudal a 45 grados se pasa el catéter de polivinilo y se retiran la jeringa y la aguja metálica; por el catéter se pasa la guía de alambre con punta en "J" atraumática del equipo en una longitud mayor de 10 centímetros (figura 15-13).
- Se desliza sobre la guía metálica el primer dilatador del equipo con la finalidad de expandir la perforación que se hizo con la aguja y la guía.

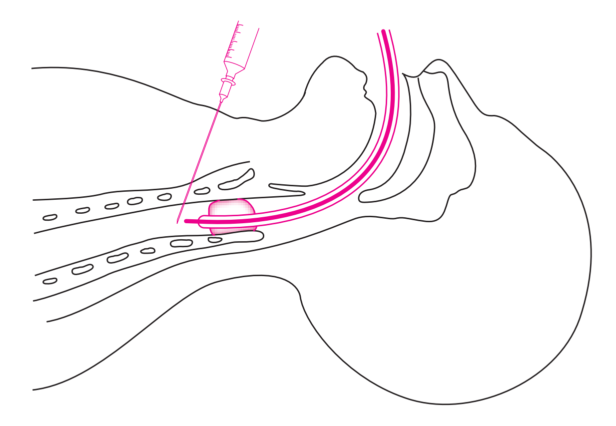


Figura 15-12 Inserción de la aguja de punción por debajo del segundo anillo traqueal y perpendicular a la tráquea.

- Se introducen todos los dilatadores de manera secuencial, desde el calibre más pequeño hasta el más grande.
- Se retira el dilatador y se sustituye por la cánula de traqueostomía (figura 15-14).
- Se confirma con el fibroscopio por la luz del tubo endotraqueal la adecuada posición de la cánula y se verifica que no exista sangrado (figura 15-15).
- Se retira el tubo endotraqueal y se infla el balón de la cánula de traqueostomía con aire apenas suficiente para evitar fugas.
- Se retiran las guías y se inicia la ventilación a través de la cánula de traqueostomía.
- Se fija la cánula con suturas a la piel y con cinta que rodea al cuello (figura 15-16).

Complicaciones

Entre las dificultades técnicas que pueden conducir a complicaciones serias se describe: 1) sangrado de las venas cervicales

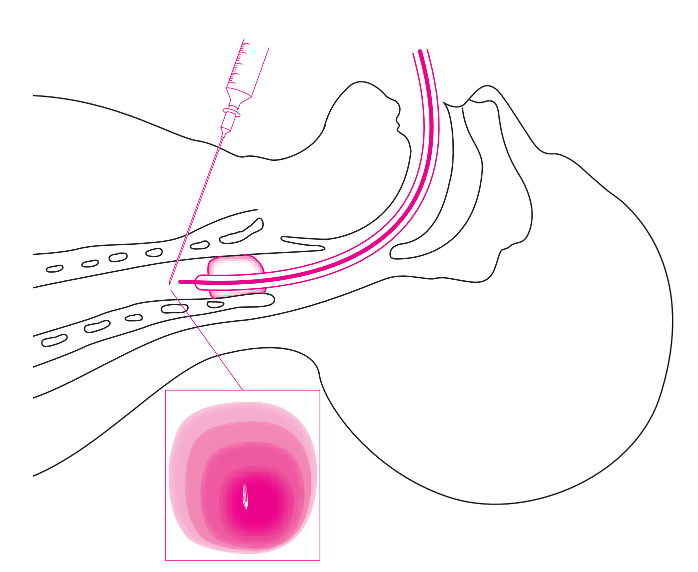


Figura 15-11 La punción de la tráquea vista por el fibroscopio.

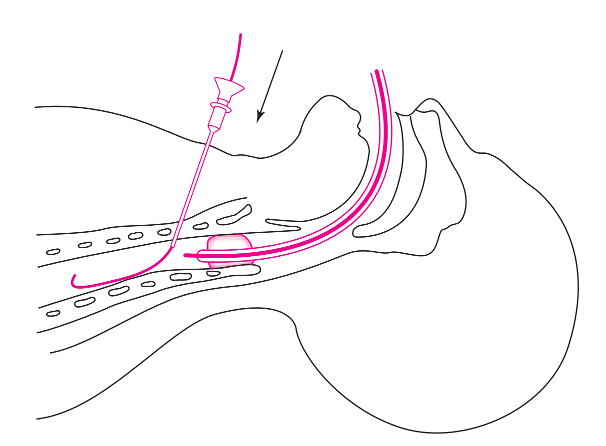


Figura 15-13 Retiro de la jeringa y tras orientar la aguja en dirección caudal a 45 grados se pasa el catéter de polivinilo. Se retiran la jeringa y la aguja metálica y por el catéter se pasa la guía de alambre con punta en "J".

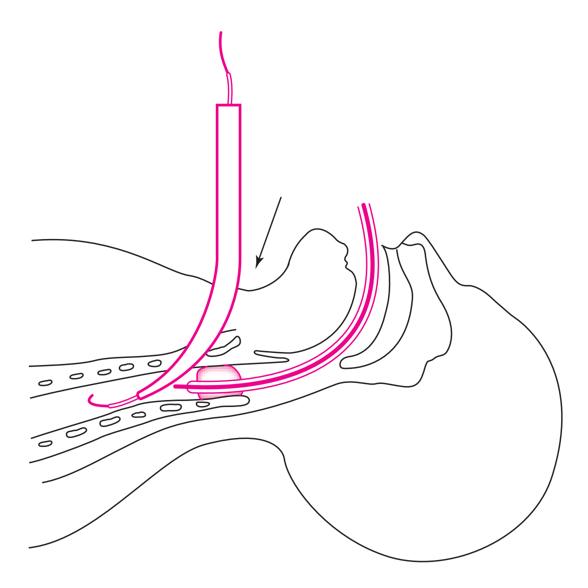


Figura 15-14 Retiro del dilatador y sustitución por la cánula de traqueostomía.

superficiales; 2) lesión de la vena innominada; 3) lesión de arteria carótida; 4) neumotórax, sobre todo en la edad pediátrica; 5) erosión de la arteria innominada por inserción demasiado baja, y 6) erosión del cartílago cricoides o la membrana cricotiroidea en la inserción demasiado alta (cuadros 15-1 y 15-2). Considere también los siguientes puntos:

- El índice de complicaciones en traqueostomía de urgencia es de 2 a 5 veces mayor que cuando la operación se hace en forma electiva.
- Las complicaciones pueden surgir a corto o largo plazo en el curso del tratamiento con sonda de traqueostomía, incluso años después de quitarla.
- Las complicaciones se relacionan con el tipo de procedimiento realizado.

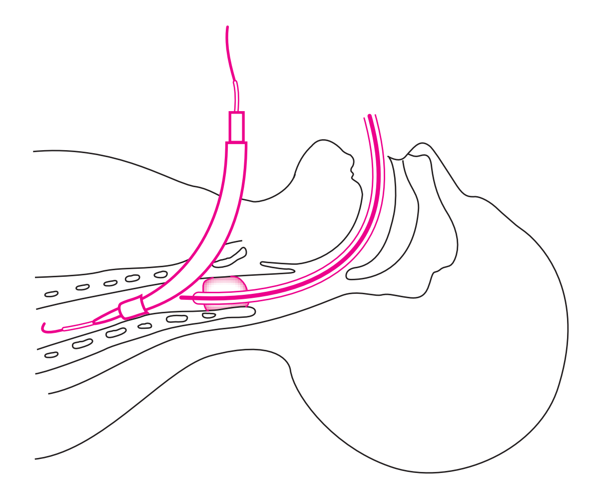


Figura 15-15 Con el fibroscopio se confirma por la luz del tubo endotraqueal la adecuada posición de la cánula. También se verifica que no exista sangrado.

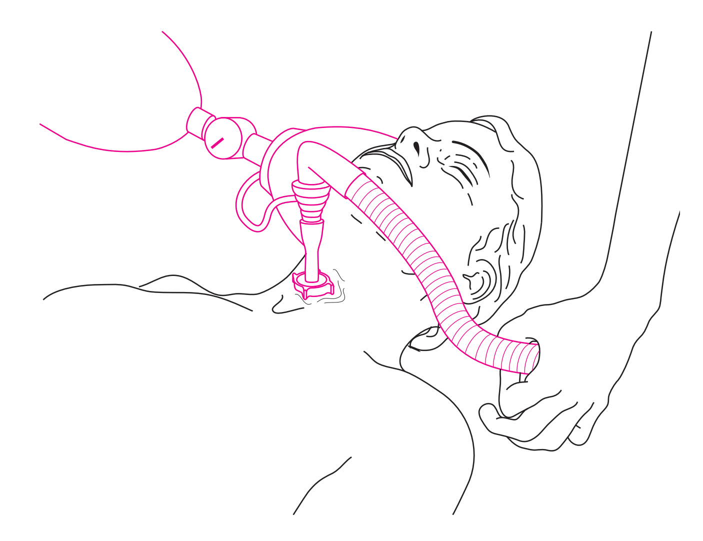


Figura 15-16 Se fija la cánula con suturas a la piel y con cinta que rodea al cuello.

- Las cicatrices defectuosas se observan en los tiempos prolongados de intubación y corresponden a las fallas técnicas del procedimiento.

Cuidados de la traqueostomía

Aunque los cuidados del paciente portador de una traqueostomía se consideran procedimientos de enfermería, es obligación de todos los médicos el conocer ampliamente las bases de su manejo que constituyen la base del tratamiento de la insuficiencia respiratoria, las cuales se listan a continuación:

1. Mantener ambiente húmedo o gasas húmedas sobre la cánula si permanece desconectada de los ventiladores.
2. Oxígeno en aerosol con humidificador ultrasónico continuo o 20 minutos cada hora.
3. Retirar la endocánula y asearla con técnica aséptica cada hora o cada media hora.

Cuadro 15-1 Complicaciones operatorias de la traqueostomía en orden de frecuencia.

1. Sangrado
2. Desaturación e hipoxemia
3. Hipotensión
4. Formación de una falsa vía
5. Enfisema subcutáneo
6. Neumotórax
7. Hipersensibilidad a los anestésicos
8. Paro cardiorrespiratorio
9. Lesión del esófago y grandes vasos

■ **Cuadro 15-2** Complicaciones posoperatorias propias de la traqueostomía.

Decanulación accidental
Enfisema subcutáneo
Obstrucción de la cánula
Broncoaspiración
Infección
Granulomas
Estenosis traqueal
Necrosis de la tráquea
Fístula traqueoesofágica
Erosión vascular
Disfonía por lesión a las cuerdas vocales
Dependencia de ventiladores

Modificado de Charles G. Durbin.[27]

4. Aspiración rápida y atraumática con una sonda estéril y con técnica aséptica cada hora durante las primeras horas y repetir cada vez que sea necesario sin retirar la endocánula. Con la finalidad de prevenir lesiones de la mucosa, se debe evitar la aspiración excesiva y siempre ocluir el tubo de aspiración de manera temporal cuando se inserta en la cánula y en la tráquea. La succión se hace cada vez por unos cuantos segundos.
5. Usar el catéter lo más fino posible.
6. Hiperventilar al enfermo con oxígeno al 100% por 2 a 3 min antes de cada limpieza y aspiración.
7. Fluidificar las secreciones con 2 o 3 gotas de solución salina isotónica o un poco carbonatada.
8. Usar diferente catéter para aspirar la boca.
9. En los pacientes con estado alerta instruir antes de hacer cada limpieza de cánula o succión de secreciones.

Retiro de la cánula y cierre de la traqueostomía

En algunas de las indicaciones de la traqueostomía se ha planeado como un recurso permanente y sus cuidados higiénicos, así como los de enfermería se prolongan de modo indefinido, sin embargo, en la mayoría de los casos se trata de un recurso temporal y por ello se debe retirar una vez resuelto o mejorado el problema original.[28]

Es condición previa al retiro de la cánula el cerciorarse de que el paciente respira de manera normal a través de las vías aéreas superiores y por lo general se siguen los siguientes pasos:

- Probar tolerancia a la respiración espontánea.
- Desconectar de la ventilación mecánica.
- Retirar la cánula y restablecer la vía respiratoria natural.

De manera habitual los equipos de traqueostomía cuentan con un tapón que se adapta a la boca de la cánula, el cual suele ponerse con la finalidad de hacer un ensayo previo de la autosuficiencia del aparato respiratorio del enfermo, si el paciente tolera el taponamiento durante 24 horas, es capaz de emitir la voz y se comprueba que la tos es un mecanismo eficaz de defensa, entonces se procede a retirar la cánula de traqueostomía en presencia del médico tratante. El estoma resultante se cubre con gasas estériles húmedas que se cambian según la necesidad de limpieza y se espera el cierre del mismo por el mecanismo normal de granulación que suele ocurrir antes de los 10 días del retiro de la sonda.

Si el enfermo no tolera la oclusión durante 24 horas se retira el tapón, se hacen los cuidados habituales, así como la limpieza de la sonda que algunas escuelas prefieren cambiar por una cánula fenestrada, esto es, que tiene una abertura en su porción curvada, la cual permite la respiración por la vía respiratoria y por la cánula de traqueostomía al mismo tiempo.[29] Otras escuelas cambian la sonda por sondas de calibre progresivamente más pequeño, de este modo van reduciendo la dependencia que tiene el enfermo por la traqueostomía o repiten las maniobras hasta lograr estabilidad respiratoria constante y lograr la decanulación.

Equipo para el retiro de la cánula

El equipo que se necesita consta de:

- Sistema de aspiración.
- Juego de adaptadores.
- Bolsa de Ambú.
- Laringoscopio.
- Equipo de asistencia respiratoria con cánulas traqueales.

Complicaciones propias del retiro de la cánula

- Insuficiencia respiratoria por aumento del espacio muerto y broncoespasmo al retiro.
- Estridor y granuloma del estoma.
- Disfonía por movimientos reducidos de las cuerdas vocales.
- Persistencia de trayecto fistuloso tras la decanulación.

Pleurotomía y sello de agua

Definiciones

Se conoce como pleurotomía a la incisión quirúrgica de la pleura a través de un espacio intercostal.[30] El sello de agua pleural se refiere a un sistema hermético que mediante tubos conectados entre sí se insertan en la pleura o en el mediastino con el fin de drenar y eliminar los líquidos o los gases que estuvieran contenidos en la cavidad del tórax. Este sistema hermético favorece la reexpansión pulmonar y restaura la dinámica respiratoria. El sistema cuenta con una válvula unidireccional que permite la salida del contenido anormal que estuviera en la cavidad e impide la entrada de aire. En concreto, la pleurotomía es el procedimiento mediante el cual se establece una comunicación entre la cavidad pleural y el exterior con fines de tratamiento.

Anatomía quirúrgica del espacio pleural

La pleura es una membrana serosa que envuelve y recubre ambos pulmones, el mediastino, el diafragma y la parte interna de la caja torácica (figura 15-17). La pleura consta de dos hojas, 1) la pleura parietal, que es la capa más externa y está en contacto con la pared de la caja torácica, y 2) la pleura visceral, que es la capa más interna, la cual está en contacto con los pulmones. Entre las dos pleuras existe un espacio virtual lubricado por el líquido pleural, que es un líquido seroso secretado por las células mesoteliales, cuya función es evitar la fricción entre las dos capas. La cantidad normal del líquido pleural fluctúa entre 0.1 y 0.2 ml por kilo de peso, alrededor de 15 ml. Este líquido es drenado o absorbido por un sistema de orificios, o estomas, que van hacia las lagunas y ganglios linfáticos.[31]

Durante el ciclo respiratorio la presión del espacio virtual intrapleural es negativa si se compara con la presión atmosférica, y esta presión negativa es uno de los procesos fisiológicos que mantienen a los pulmones expandidos. Es así que durante la inspiración la presión negativa fluctúa entre −4 y −8 cm de agua y durante la espiración, entre −2 y −4 cm de agua. La presión intrapleural se modifica en muchas condiciones fisiológicas normales y anormales, en especial con la profundidad de los movimientos respiratorios como la tos y el esfuerzo; por otra parte, también interviene el estado del pulmón, el estado o la integridad de la caja torácica y las características del diafragma. Durante la inspiración, el diafragma se contrae y desciende, los músculos intercostales se contraen y elevan la parrilla costal, aumentan los diámetros internos de la caja torácica y se incrementa la presión negativa del espacio pleural, como resultado el aire entra por la tráquea debido a la expansión del tejido elástico pulmonar y al final de la inspiración comienza a contraerse, provocando la espiración.

En condiciones patológicas, en especial cuando la pleura se abre a la atmósfera, ya sea por trauma o por cirugía, el pulmón se colapsa y una vez distorsionada la mecánica de la respiración el paciente experimenta insuficiencia respiratoria. En ocasiones la herida permite la entrada de aire atmosférico, sin embargo, no permite su salida acumulándose de manera progresiva aire en la cavidad pleural, con lo cual se conforma el síndrome de neumotórax a tensión. Además, por la herida se observa entrada y salida de aire en un signo conocido como **traumatopnea**. En otras patologías —no necesariamente de origen traumático—, entre las dos hojas de la pleura suelen colectarse líquidos, sangre o exudados que también colapsan el pulmón con resultados similares.[32]

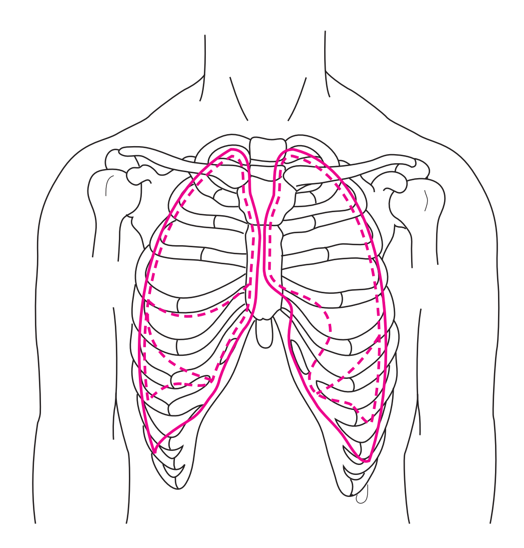


Figura 15-17 Límites de la serosa pleural. La línea punteada es la pleura visceral; la línea continua representa la pleura parietal. La presión entre las dos hojas es inferior a la presión atmosférica.

Por otra parte, el mediastino es un compartimiento anatómico situado en la parte central del tórax —entre ambas pleuras— donde se encuentran el corazón, la tráquea y el esófago. La colección de neumotórax a tensión y la acumulación de diversos líquidos pueden ser de magnitud suficiente para desviar el tabique mediastinal y repercutir sobre la función de los órganos contenidos en el mediastino.

Indicaciones para la pleurotomía y colocación de un sello de agua[33]

- Neumotórax espontáneo:
    - Primario, en un pulmón previamente sano.
    - Secundario, en pulmones con patología preexistente.
- Neumotórax traumático.
- Barotrauma, por insuflación de aire a presión elevada por la tráquea.
- Neumotórax yatrogénico:
    - Primario, a procedimientos como instalación de catéter venoso central.
    - Secundario, a biopsia pulmonar o ventilación mecánica.
- Neumotórax a tensión.
- Hemotórax.
- Quilotórax.
- Empiema.
- Cirugía torácica.
- Heridas penetrantes del tórax.
- Heridas penetrantes toracoabdominales.

Técnica para la pleurotomía

Material y equipo

- Monitorización de presión arterial y frecuencia cardiaca.
- Oxímetro de pulso.
- Ropa estéril para un operador.
- Compresas de campo y compresa fenestrada.
- Equipo de cirugía menor.
- Sondas de pleurostomía calibres 24 a 36 (figura 15-18).
- Suturas no absorbibles calibre del cero con aguja curva.
- Equipo de drenaje pleural.

El equipo de drenaje originalmente consistió en sumergir el extremo del tubo de drenaje dos centímetros debajo de la superficie de agua contenida en un frasco que se colocaba en

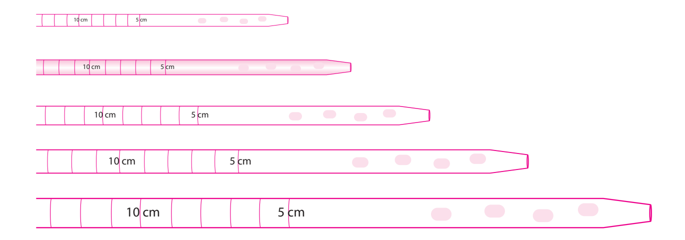


Figura 15-18 Sondas pleurales con marcador radiolúcido para su identificación, con varias perforaciones en uno de sus extremos y de material biocompatible de grado médico.

el piso, junto a la cama del paciente. Esto formaba una válvula de un solo sentido porque la presión negativa de la pleura en el ciclo respiratorio apenas llega a rebasar el peso de una columna de 25 cm de agua, de modo que el agua no podía ascender por el tubo, pero sí permitía el drenaje de líquidos y gases de la cavidad pleural. Basados en este principio se han desarrollado muchos dispositivos de válvulas de baja presión y de un solo sentido (figura 15-19).

Dos equipos dominan la preferencia actual en medicina, los cuales se describen a continuación:

a) Contenedores compactos de material plástico transparente que constan de tres cámaras interconectadas (figura 15-20). En la primera se colectan los líquidos, en la segunda está el sello de agua propiamente dicho y en la tercera se regula la presión negativa de la succión de pared que por lo general está instalada en los hospitales. De manera que la intensidad de la aspiración está dada por el nivel de la cámara, no por la fuente externa de aspiración; un burbujeo suave y moderado indica que la fuente de aspiración externa está correctamente conectada; por tanto, el nivel de aspiración se debe mantener entre −8 y −2.

b) Otro sistema en uso común es la válvula de Heimlich (figura 15-21), ya mencionada, el cual es un sistema de válvula unidireccional que se utiliza para drenar los neumotórax de bajo flujo de drenaje. Consiste de un tubo transparente de paredes rígidas que contiene en su interior otro tubo de hule de paredes blandas que se abren cuando líquidos y gases pasan en un sentido, pero se prensan cuando hay presión en el sentido contrario. Este dispositivo tiene la ventaja de que se puede usar en forma ambulatoria, lo que otorga mayor movilidad a los pacientes.

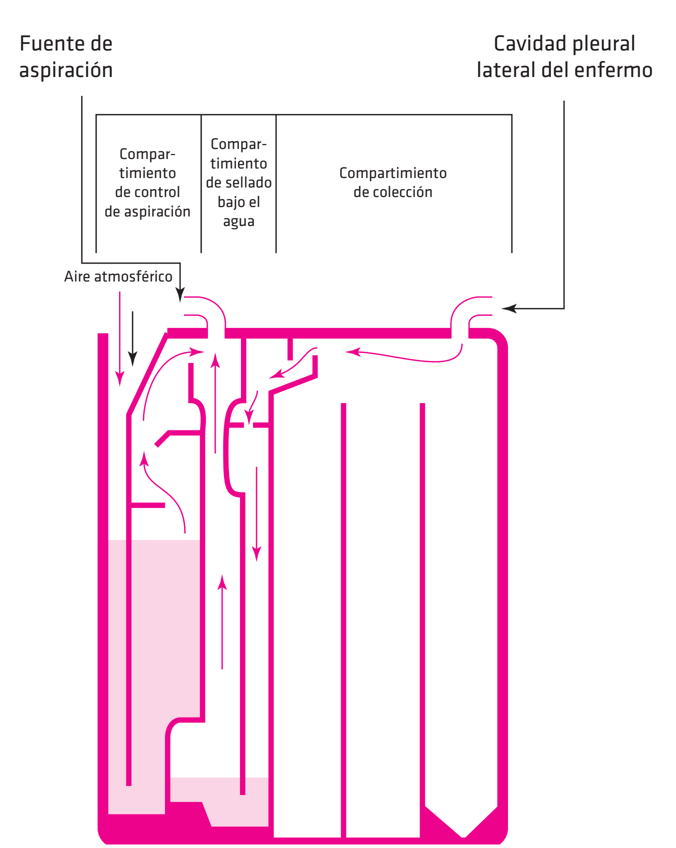


Figura 15-20 Sello de agua de producción industrial con los tres compartimientos (véase figura 15-19).

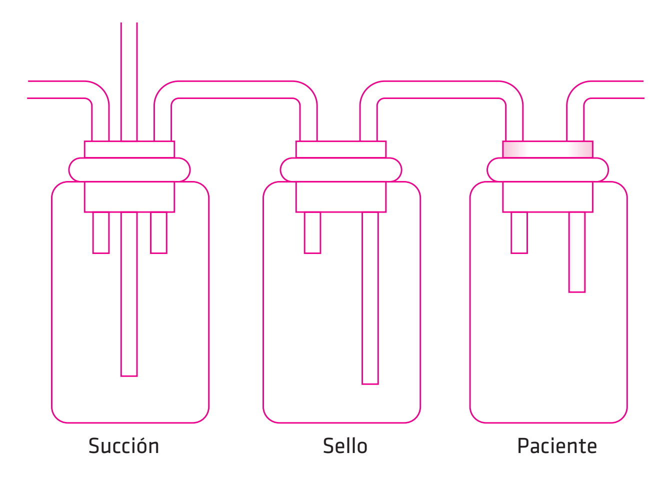


Figura 15-19 Sistema antiguo de tres botellas (modificada de Gibbon's Surgery of the Chest).

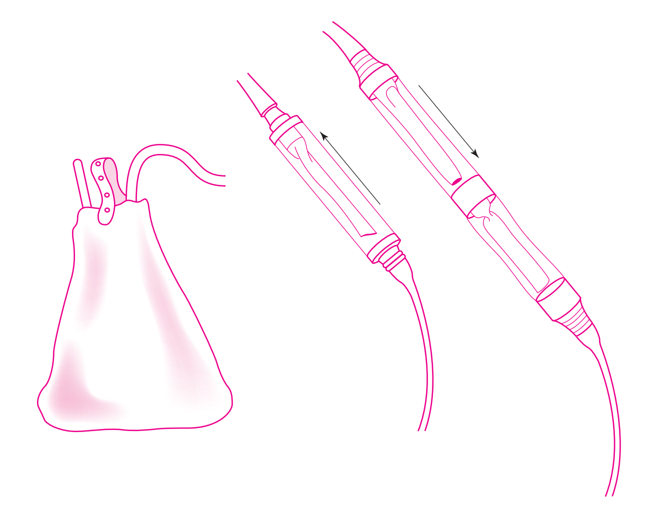


Figura 15-21 Válvula de Heimlich.

Posición del paciente en la pleurotomía

Se recomienda hacer la pleurotomía en la sala de operaciones equipada y con vigilancia anestésica, sin embargo, en algunas ocasiones el procedimiento es una urgencia y se prefiere en estos casos llevar el material y el equipo al área de urgencia o sala de medicina crítica, en la que se coloca al paciente en posición sedente descansando los brazos sobre una mesa de Mayo. La posición adecuada es con el enfermo en decúbito dorsal con elevación del brazo del mismo lado del tórax en que se proyecta la pleurotomía y en caso de insuficiencia respiratoria se hace elevación de la porción cefálica de la cama a 30 grados de la horizontal (figura 15-22).

Procedimiento[34]

- Verificar el consentimiento informado y corroborar que el paciente conozca el procedimiento y sus probables complicaciones.
- Instalar la monitorización y oxímetro de pulso.
- Tener la radiografía de tórax a la vista y revisarla siempre antes del procedimiento.
- Escoger con precisión el sitio y naturaleza de la colección que se ha de evacuar. Esto determina si se ha de evacuar aire, sangre o líquido y la presencia de tabicaciones o zonas de adherencia entre las dos hojas de la pleura.
- Seleccionar y marcar el sitio de la incisión. Las líneas axilares anteriores y axilares medias son las adecuadas. El paciente en decúbito comprime o angula las sondas colocadas en sitios más posteriores.
- El sitio de elección para insertar la sonda es la intersección de la línea axilar anterior con el 4º espacio para evacuar aire y la axilar media con el 5º para evacuar derrames.
- Infiltración de la región con 10 a 15 ml de lidocaína simple al 1%.
- Avanzando la aguja en el borde superior de la costilla se infiltra la pleura y al obtener aire, líquido seroso o sangre a la aspiración se confirma que el espacio pleural está libre. La aguja utilizada para la infiltración puede dejarse *in situ* para referir el sitio en el que se aplicó el anestésico, ya que la referencia puede perderse al colocar los campos estériles.[35]
- Asepsia de la región usando el jabón y el antiséptico en forma generosa sobre una amplia zona.

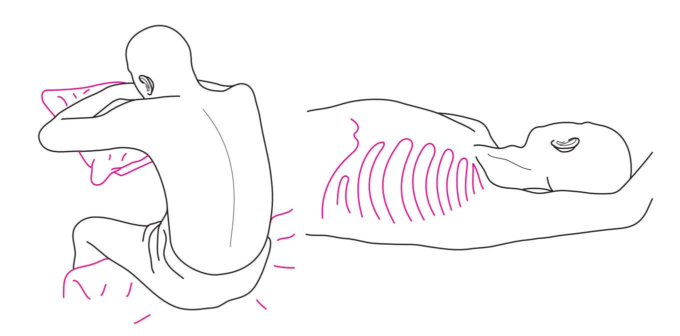


Figura 15-22 Posición del paciente para practicar la pleurotomía.

- Incisión oblicua de 2 cm de longitud en sentido de las arcadas costales; en sujetos obesos la longitud de la incisión tendrá el equivalente al grosor del panículo adiposo. Se escoge hacer esta incisión 1 o 2 cm abajo del espacio intercostal seleccionado con la doble finalidad de: 1) rasar el borde superior de la costilla y evitar lesionar el paquete intercostal y 2) crear una vía oblicua hacia el ápex de la cavidad pleural. No se pretende hacer un túnel subcutáneo.
- Separar con una pinza de hemostasia los planos superficiales y palpar el borde superior de la 4ª costilla, en ese punto se penetra con la punta de la pinza en la cavidad pleural y se amplía la brecha hasta que permita el paso del dedo índice y palpar el espacio pleural. Esta maniobra es importante cuando se sospecha que la cavidad pleural está parcialmente obliterada (figura 15-23).
- Enseguida se introduce con una pinza hemostática dirigida en sentido cefálico y anterior la sonda pleural multifenestrada de calibre 28 F. La sonda debe deslizarse con facilidad en el trayecto abierto por el dedo índice. La longitud del tubo que se inserta se puede marcar tomando el tubo en forma transversa y calculando introducir 10 a 15 cm hasta llegar a la cercanía de la cúpula pleural y se debe poner atención a que todos los orificios de la sonda queden alojados en el interior de la cavidad pleural (figura 15-24).
- Se colocan puntos de sutura a un lado y otro del tubo con material inabsorbible de calibre 0 y sus cabos se dejan largos para anudar y fijar la sonda en la posición seleccionada (figura 15-25). Un punto de sutura en colchonero horizontal rodea el orificio en el que se insertó el tubo y se deja sin anudar pero rodeando al tubo varias veces. Esta sutura será útil en el cierre hermético de la herida al retirar la sonda.
- El pabellón de la sonda se conecta al equipo de sello de agua y se retira la pinza transversal que se había colocado a la sonda.
- La reexpansión brusca del pulmón produce por lo general tos violenta, dolor y disnea.

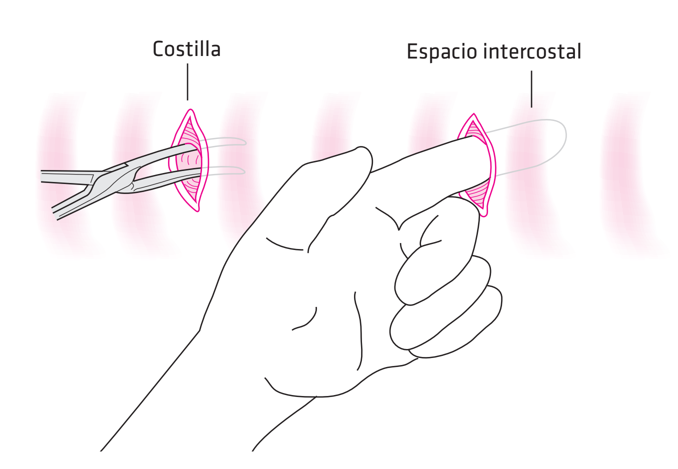


Figura 15-23 Palpación del borde de la 4ª costilla e introducción del dedo índice del cirujano.

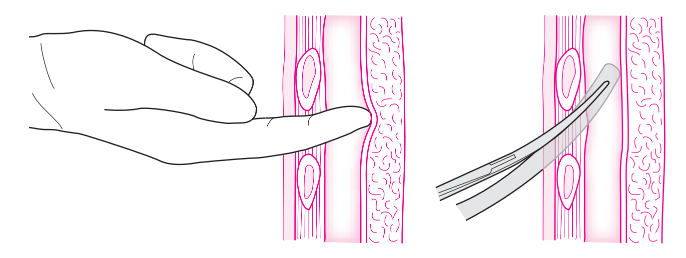


Figura 15-24 Introducción de la sonda.

- Después de unos minutos en que se calcula que ya se ha obtenido expansión del pulmón, se agrega la presión negativa del equipo de sello de agua y se regula de 20 a 25 cm.

Cuidados del drenaje torácico

Es necesario que el cuerpo de enfermería, el personal auxiliar del quirófano y de las salas de medicina crítica tengan entrenamiento específico en el manejo del paciente con sello de agua pleural. El concepto de hermeticidad del sistema y los principios fisiológicos de su empleo son obligación de los equipos de salud y de intendencia que pueden ocasionar complicaciones durante la movilización y el traslado de los pacientes; por tanto, se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Vigilancia de apósitos que deben permanecer limpios y secos.
- Fijar la tubería y sujetar los componentes del sistema de drenaje.

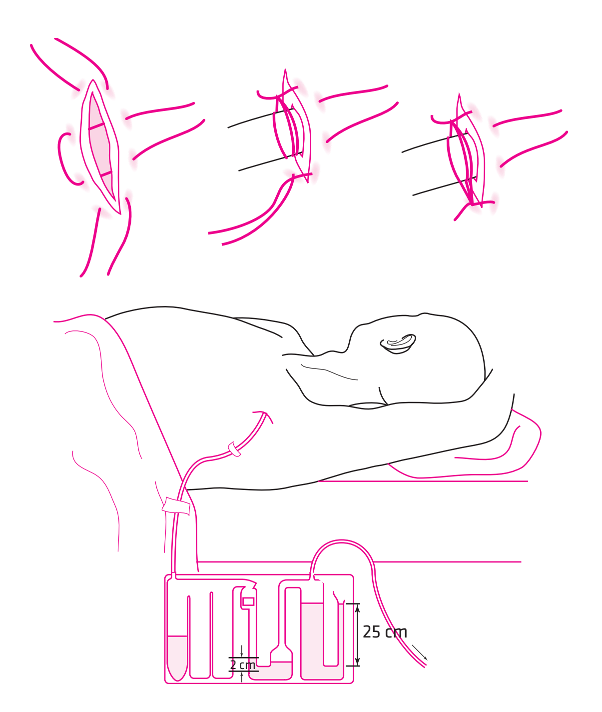


Figura 15-25 Fijación de la sonda y sello de agua instalado.

- Supervisión constante de la oscilación del líquido en la cámara del sello. La ausencia de oscilación puede indicar acodamiento o la obstrucción del tubo. El burbujeo constante en el compartimiento del sello indica fuga intrapleural o fuga en el sistema.
- Vigilancia permanente de los niveles de líquidos en los tres compartimientos del equipo, consignando las características de los fluidos.
- Registro de horario del gasto de líquidos que se depositan en la cámara recolectora.
- El drenaje de 150 ml o más en una hora para un paciente de 70 kg es motivo de revisión por parte del cirujano.
- Nunca elevar el sistema sobre el paciente porque se perdería la función del sello y habría peligro de reflujo hacia la pleura.
- No desconectar la sonda pleural del sistema ni dejar abierto a la atmósfera.
- No pinzar la sonda pleural ni los conectores del drenaje.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son:

- Sangrado por lesión de los vasos del paquete subcostal.
- Neuralgia intercostal por inclusión del paquete vasculonervioso.
- Laceración de órganos intratorácicos o de la cúpula diafragmática. Contingencia que se evita con la exploración digital de la cavidad durante la inserción.
- Infección superficial o profunda con empiema.
- Hematoma de pared.
- Enfisema subcutáneo y del mediastino por infiltración de aire.

Retiro del drenaje

Por lo general los drenajes pleurales se mantienen durante 4 a 5 días, dependiendo de la patología que determinó su instalación, al cabo de los cuales no hay oscilación del menisco de la cámara de sello de agua y no drena más líquido ni aire.[36]

Se pide al paciente que tosa y si no hay salida de líquido o de aire se considera que la sonda ya no tiene función. Es preciso solicitar una placa del tórax para comprobar que el pulmón se ha expandido y que se ha drenado el derrame.

Material para retirar drenaje

- Guantes estériles.
- Equipo de curación con bisturí para cortar suturas.
- Apósito.

Técnica para extraer el tubo

- Cortar las suturas que sujetan el drenaje, preservando los hilos largos del punto en colchonero horizontal y hacer con ellos medio nudo.

- Pedir al paciente que haga algunas inhalaciones y estando en inspiración pedirle que contenga la respiración.
- Retirar el drenaje en un solo movimiento.
- Anudar la sutura de control, cortar el cabo de los hilos y aplicar apósito oclusivo.
- Tomar una placa de tórax para control.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes al momento de retirar el drenaje son:

- Obstrucción del tubo de drenaje. Es una complicación frecuente que hace ineficiente el drenaje y que puede hacer regresar o empeorar la patología y ocultar un sangrado persistente.
- Desconexión de la tubería y fuga accidental. Si pasa inadvertida esta contingencia produce colapso pulmonar con insuficiencia respiratoria.
- Enfisema subcutáneo. La infiltración de aire en los tejidos blandos indica que los orificios de la sonda quedaron en la pared torácica. Es una complicación de diferente magnitud que por lo general se identifica al palpar crepitación en la cercanía de la inserción del tubo, sin embargo si no se detecta de manera correcta puede infiltrarse en pocas horas a todo el cuerpo.
- Dolor.

Abordaje del abdomen

Se han tomado dos intervenciones de abordaje del abdomen que son modelos comunes.

Laparotomía o celiotomía

Definición

Intervención diseñada para lograr el acceso quirúrgico a los órganos intraabdominales; constituye el primer tiempo de las intervenciones en la cavidad abdominal. Se llama exploradora cuando se determina la conducta por seguir después de observar los hallazgos operatorios una vez abierto el abdomen.

Indicaciones

El lector debe tener el hábito de dirigir su atención al capítulo en donde el autor recomienda cuándo realizar la intervención que describe. Por lo general, las indicaciones se simplifican presentándolas en forma de una lista que hasta hace poco tiempo se fundaba en la lógica y en la experiencia acumulada por la escuela responsable de la publicación. El lector debe analizar las evidencias objetivas que aportan los estudios clínicos bien diseñados y depender cada vez menos de la sola experiencia de las escuelas quirúrgicas o de los profesores. Si se desearan resumir las situaciones más comunes en las que se recomienda efectuar la celiotomía sin duda se haría algo similar al siguiente listado, en el que es evidente la necesidad de conocer primero el padecimiento quirúrgico. En ello consiste la segunda parte del curso de cirugía.

Indicación de laparotomía

1. Traumatismo abdominal[37] con:
   - Signos de peritonitis, choque inexplicable, evisceración, deterioro clínico durante la observación o distensión progresiva del abdomen.[38]
   - Hemoperitoneo demostrado por lavado peritoneal.[39]
   - Traumatismo durante el embarazo con choque de la madre.
   - Traumatismo abdominal con lesión vascular.
   - Traumatismo abdominal con lesión del diafragma.
   - Traumatismo abdominal con lesión visceral.
2. Síndrome abdominal agudo[40] con:
   - Peritonitis, localizada o difusa.
   - Evidencia de neumoperitoneo.
   - Apendicitis, diverticulitis o perforación gástrica o intestinal.
   - Colecistitis aguda calculosa con signos de peritonitis.
   - Absceso intraabdominal no susceptible de evacuación por otro recurso.
3. Tratamiento quirúrgico de la colecistitis crónica calculosa y coledocolitiasis.[41]
4. Sangrado de tubo digestivo no controlable por otro medio.
5. Isquemia intestinal o infarto mesentérico con necrosis.[42]
6. Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal,[43] así como los aneurismas de arterias viscerales y renales.[44]
7. Reoperación por sepsis abdominal.[45]
8. Síndromes ginecoobstétricos:
   - Operación de los genitales internos femeninos.
   - Embarazo extrauterino roto.[46]
   - Torsión de quiste ovárico.
   - Endometriosis.
   - Estratificación y tratamiento de neoplasias de origen ginecológico.
9. Tratamiento de las neoplasias malignas intraabdominales.
10. Paliativo quirúrgico de la enfermedad de Crohn.[47]
11. Tratamiento de las complicaciones de la cirugía laparoscópica.[48]

Como la laparotomía es una técnica de abordaje a la cavidad abdominal, lo más probable es que la indicación de laparotomía se establezca en los algoritmos que se siguen en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de cada uno de los padecimientos que afectan al abdomen; en este caso, y si se toma como ejemplo el traumatismo abdominal, las indicaciones suelen encontrarse enunciadas como se muestra en el algoritmo de la figura 15-26.

Una segunda opción se muestra en el algoritmo del traumatismo abdominal (figura 15-27).[49]

Anatomía quirúrgica

El siguiente aspecto en la técnica es el estudio de la región en la que se va a operar en relación con el diagnóstico preoperatorio y el tratamiento planeado.

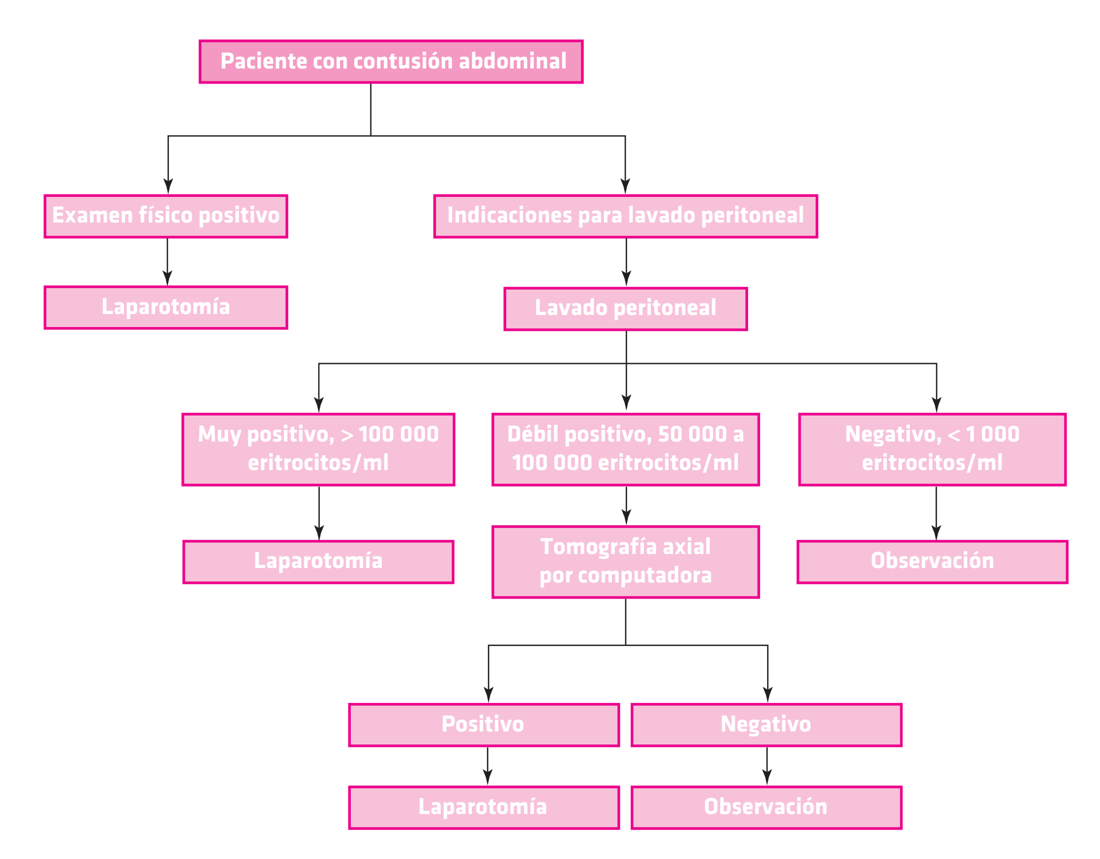


Figura 15-26 Indicación de laparotomía en paciente con contusión abdominal.

Los planos superficiales son la piel y el tejido celular subcutáneo, en el que se encuentran los vasos y los nervios superficiales. Éste forma casi por todos lados una fascia superficial de dos hojas entre las cuales se deposita una capa más o menos gruesa de tejido adiposo. Las dos hojas desaparecen en la línea blanca a nivel del ombligo, sitio en donde la piel se adhiere de manera íntima a los planos aponeuróticos. Los nervios sensitivos superficiales provienen de los 5 o 6 últimos intercostales en la porción superior y de los nervios iliohipogástricos e ilioinguinales en la porción inferior. En el corte horizontal de la pared abdominal (figura 15-28) está implicado el rafe medio longitudinal, conocido como línea alba, que es producto del entrecruzamiento de los fascículos tendinosos de los músculos anchos del abdomen; el espesor de esta formación es de 2 a 3 mm y en sus dos tercios superiores tiene de 5 a 6 mm de anchura, para alcanzar hasta 20 mm a nivel del ombligo, en tanto que en su tercio inferior sólo es un intersticio lineal de 2 a 3 mm de anchura. Por su delgadez y poca vascularización, esta línea es un sitio de abordaje donde no se inciden muchos planos para llegar a la cavidad. Al alejarse de la línea media hacia los flancos esta formación única y longitudinal se divide en dos hojas, anterior y posterior, que envuelven en su interior a los músculos rectos del abdomen. A cada lado, entre el músculo y la hoja profunda, se aloja la arteria epigástrica profunda, que en todo su trayecto se acompaña de dos venas del mismo nombre. Siguiendo la estructura aponeurótica hacia afuera, la vaina anterior se desdobla para fusionarse con los tendones planos de los músculos oblicuo externo y oblicuo interno del abdomen, en tanto que la hoja posterior de la vaina de los rectos se desdobla para abrazar al oblicuo interno y al transverso en los tercios superiores, y en la cuarta parte inferior pasa por delante del músculo (figura 15-28).

De las aponeurosis de revestimiento, una es importante: la que recubre al músculo transverso del abdomen por su cara profunda y lo separa del peritoneo. Se le conoce como fascia transversal; es delgada en la parte superior, pero fibrosa y resistente en la porción inferior. El peritoneo parietal es la capa fibroserosa que reviste el interior de la pared. Las formaciones musculoaponeuróticas son importantes debido a que el cirujano interviene diferentes planos anatómicos, lo que depende de la ubicación de la incisión con respecto a la línea media. En la línea blanca está implicada una sola capa fibrosa, y en el abordaje paramediano se encuentra de manera sucesiva una aponeurosis superficial, el músculo recto del abdomen y una segunda capa aponeurótica profunda. Dentro de las capas en que se aloja el músculo, se observan en forma invariable los vasos epigástricos profundos. La última capa es el peritoneo parietal, que en el tercio inferior está reforzada por la fascia transversal. En el abordaje lateral, es decir, por los flancos, la pared tiene los tres músculos planos del abdomen con sus revestimientos aponeuróticos y con sus fibras musculares orientadas en los sentidos oblicuo y transverso, que sus nombres indican. La mayoría de los cirujanos prefiere separar los músculos en el sentido de sus fibras más que seccionarlos en forma transversal.

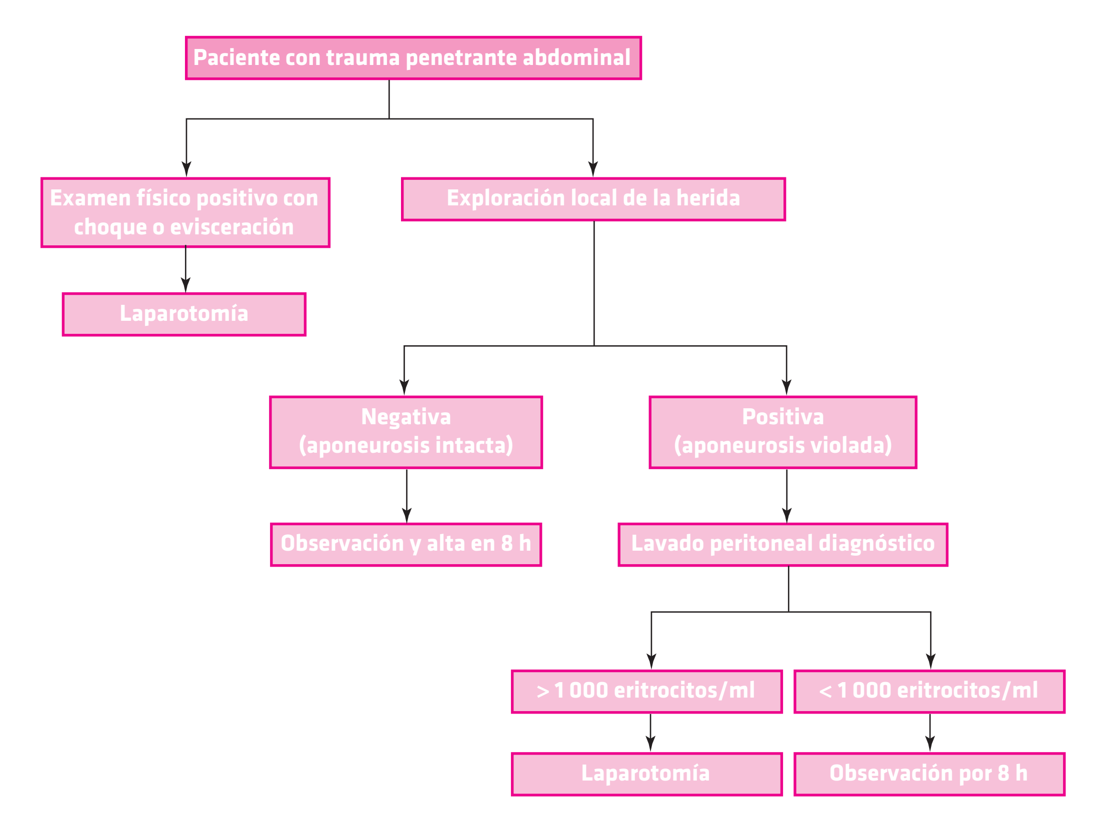


Figura 15-27 Indicación de laparotomía en paciente con trauma penetrante abdominal.

Preparación

En este apartado no se describe la preparación preoperatoria de tipo general que se trata en las indicaciones de rutina. En cambio, siempre se enfatiza sobre las preparaciones especiales, que para este caso de urgencia son:

- Asegurar dos vías para venoclisis.
- Instalar línea para medir presión venosa central.
- Monitoreo invasivo de presión arterial y gases en sangre.
- Instalar sonda nasogástrica de Levin para drenar por gravedad.
- Instalar sonda de Foley a la vejiga.
- Preparar sangre y realizar pruebas cruzadas.
- Aplicar antibiótico profiláctico de amplio espectro, que abarque aerobios y anaerobios.
- Profilaxis antitetánica si en caso de traumatismo se han afectado las asas intestinales; inmunización pasiva con inmunoglobulina humana hiperinmune antitetánica que se obtiene en frascos de 250 unidades de antitoxina y se aplica por vía intramuscular profunda; si está en duda la vacunación antitetánica durante la infancia se debe administrar al mismo tiempo toxoide tetánico.
- Preparación de la piel de tercio medio del tórax, abdomen, genitales y muslos, abarcando hasta las rodillas; la

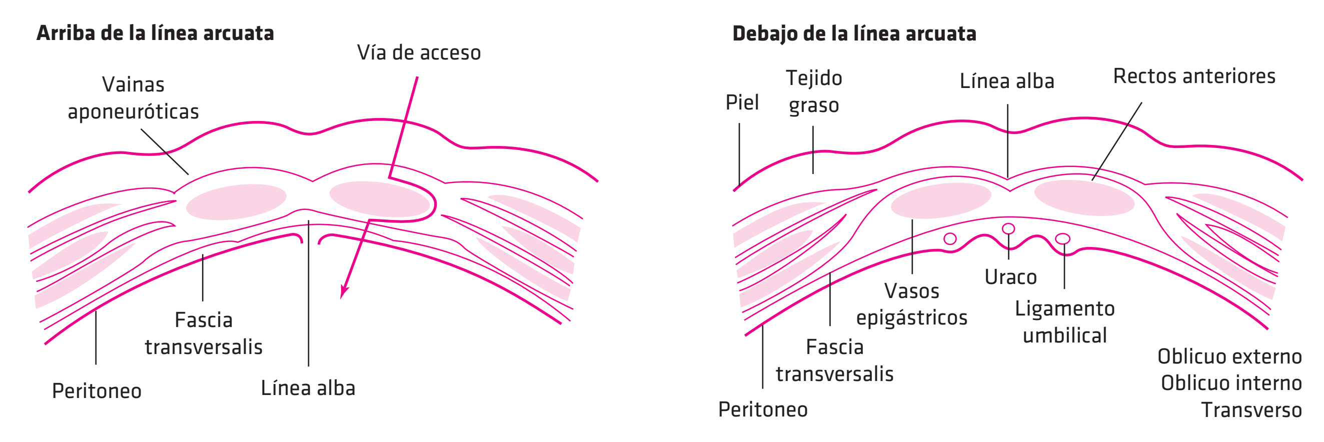


Figura 15-28 Anatomía quirúrgica de la pared abdominal anterior.

precaución de preparar los muslos se toma por si hay necesidad de disponer de injertos venosos.
- La enema no está indicada cuando hay signos de irritación peritoneal.

Instrumental y equipo

En las centrales de equipos se preparan juegos de instrumental para cirugía general rotulados y esterilizados en contenedores o en charolas de Mayo; se tienen otros grupos de instrumentos separados por especialidades, los cuales se adjuntan según la intervención programada, como la operación de vías biliares, la operación urológica, etc. Para el caso que nos ocupa, la siguiente lista es sólo un ejemplo que puede tener las variantes propias de cada escuela.

- Mangos de bisturí núm. 3 con hojas 11 y 15.
- Mangos de bisturí núm. 4 con hojas 20 a 24.
- Tijeras de Mayo rectas y curvas.
- Tijeras de Metzenbaum rectas y curvas.
- Electrocoagulador con hoja para corte y coagulación.
- Juego de seis pinzas de hemostasia de tipo Kelly o Crile.
- Juego de seis pinzas de hemostasia de mosquito o de Halsted.
- Juego de cuatro pinzas de tracción Allis.
- Juego de cuatro pinzas de tracción Babcock.
- Juego de cuatro pinzas de campo de Backhaus.
- Juego de pinzas de ángulo de Mixter.
- Juego de pinzas de anillos de Foerster recta y curva.
- Portaagujas de Hegar-Mayo.
- Pinzas de disección con dientes de ratón.
- Pinzas de disección sin dientes.
- Juego de dos separadores de Farabeuf.
- Juego de separadores de Richardson.
- Separador de Balfour.
- Juego de separadores de Deaver.
- Juego de separadores maleables.
- Mango cánula de aspirador de tipo Yankauer o de Poole con tubo estéril de hule ámbar para conectar al aparato de aspiración.

Posición del paciente

Los abordajes abdominales se hacen con el paciente en decúbito supino o dorsal con sus diferentes variantes (véase capítulo 13, El transoperatorio).

Anestesia

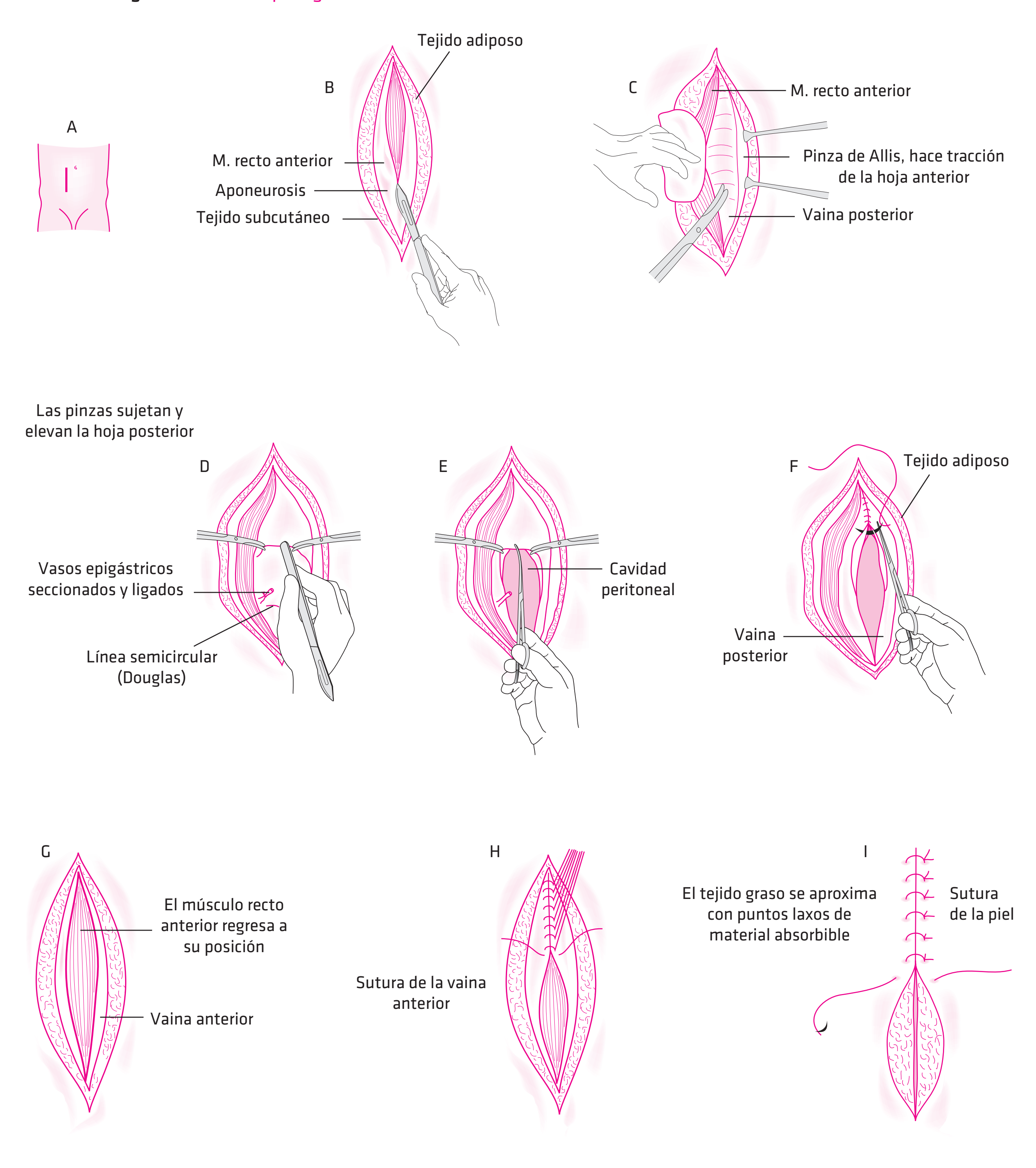
Se prefiere la anestesia general con intubación endotraqueal y relajación adecuada de los músculos de la pared abdominal. Monitoreo de la presión venosa central, capnografía y oximetría de pulso.

Incisiones

Al seleccionar la incisión, el cirujano toma en cuenta la facilidad y la velocidad a la que desea penetrar a la cavidad abdominal; busca lograr la máxima exposición del órgano por abordar con el traumatismo mínimo y dar la máxima firmeza a la sutura en el posoperatorio. Con la incisión que se ejemplifica (incisión paramedia derecha infraumbilical)[50] se expone la mitad inferior derecha del abdomen; la incisión supraumbilical se utiliza casi sistemáticamente en las operaciones del abdomen alto y todo hace suponer que no predispone a la lesión nerviosa ni a la atrofia muscular secundaria. Este tipo de incisión es fácil de prolongar en el sentido longitudinal y, al reconstruirla, se considera que la interposición de la capa muscular entre las líneas de sutura de las vainas anterior y posterior proporciona mayor sostén a la reconstrucción (figura 15-29).

La incisión vertical infraumbilical se hace 4 cm a la derecha de la línea media y se incide la piel con un primer bisturí de mango 4 y hoja 23, que se destina sólo para uso en la piel. La tela de tejido celular subcutáneo se corta con electrobisturí, y los vasos pequeños se tratan con electrocoagulador con el fin de lograr hemostasia de modo simultáneo. Otra opción es sujetar los vasos sangrantes con las pinzas de Kelly o de Crile y ligar con material absorbible de calibre 3-0. El ayudante se sirve de los separadores manuales de Farabeuf o de Richardson para apartar la capa de tejido graso, mientras el cirujano expone en toda la longitud de la herida la vaina anterior del músculo recto del abdomen y la secciona con un segundo bisturí, destinado a los planos profundos. Ahora el labio interno del corte en la aponeurosis se toma con pinzas de hemostasia y el ayudante tira de ellas con el fin de exponer el borde interno del músculo recto anterior, que el cirujano separa y moviliza de manera lateral, con la mano apoyada en una compresa húmeda en solución salina isotónica. Si es necesario, las inserciones del músculo se disecan con bisturí para separarlas de la línea media. Los vasos se encuentran con más frecuencia en las intersecciones aponeuróticas de los rectos y, en ese caso, es preferible practicar la hemostasia por transfijación con material absorbible de calibre 3-0. Al separar el músculo se descubren los tejidos subyacentes, y en la porción baja de la incisión suelen interponerse los vasos epigástricos profundos, que con frecuencia deben ser seccionados entre dos ligaduras.

Al llegar a este punto ha quedado expuesta la hoja posterior de la vaina de los rectos, la fascia transversal y el peritoneo parietal, los cuales forman una sola estructura en el tercio inferior, pero en la porción superior están bien diferenciadas. Con pinzas de disección, ayudante y cirujano sujetan dicha estructura hasta tener la certeza de que la han individualizado y no tienen sujeta ninguna víscera intraabdominal. Al sostener de este modo el plano se forma un pliegue de tejidos; entonces, el cirujano hace una pequeña incisión en una de sus caras. Al abrir el peritoneo entra un poco de aire y se separan de manera espontánea las estructuras intraabdominales. Al levantar con pinzas hemostáticas la abertura practicada, con las tijeras de Metzenbaum se amplía el corte en el peritoneo y se introduce en la cavidad una compresa de gasa húmeda para proteger el contenido mientras se termina el corte. Dicho corte se guía con los dedos anular y medio del cirujano introducidos en la cavidad. Al usar el instrumento de corte, bisturí o tijera, es necesario tener siempre el cuidado



A. Incisión de la piel y tejido celular subcutáneo
B. Incisión de la aponeurosis
C. Separación del músculo recto anterior del abdomen
D. Tracción de la vaina posterior del músculo recto anterior
E. Con tijera se extiende la incisión y se aborda la cavidad peritoneal
F. La vaina posterior del recto se aproxima con sutura continua de material absorbible 2-0
G. El músculo recto se regresa a su posición
H. La vaina anterior del músculo se sutura con puntos separados de material no absorbible 2-0
I. La piel se reconstruye con puntos separados de monofilamento calibre 3-0

Figura 15-29 Laparotomía paramedia.

de cortar sólo el peritoneo visible y que sea de dimensiones ligeramente más pequeñas que las incisiones en la piel y en la aponeurosis; de este modo se evita lesionar otra estructura que pudiera estar adherida y, a su vez, se facilita la identificación para el cierre de los planos.

La laparotomía media se diferencia en que sólo encuentra el plano aponeurótico formado por la línea alba, y por ello es la vía de abordaje que se prefiere cuando se desea llegar con rapidez a la cavidad.

En el acto quirúrgico se continúa con el procedimiento específico para el cual se ha hecho la laparotomía; por lo general, es necesario el auxilio de los separadores manuales de Deaver o del separador automático de Balfour para el acceso a los órganos profundos. No se expone aquí la técnica de la exploración sistemática del abdomen ni los detalles de la anatomía quirúrgica de la cavidad, pero como son de especial relevancia en la formación del cirujano se tratan con detalle en el programa académico de la carrera.

Reconstrucción de la pared abdominal

Antes de proceder al cierre de la cavidad se deben contar las gasas y los materiales utilizados, los cuales están bajo la responsabilidad del miembro del equipo que hace la instrumentación. Por lo general no se utilizan piezas de gasa de dimensiones menores a 10 × 10 cm. Recuerde que hasta las gasas relativamente grandes podrían ser extraviadas en el campo operatorio; por ello están marcadas con hilo radiopaco para poder ser identificadas radiológicamente en caso necesario.

El cierre de la cavidad abdominal es muy similar en todos los tipos de laparotomía. Sin que importe su localización o forma, la reconstrucción anatómica y la integridad del plano aponeurótico es la que da la consistencia necesaria para la cicatrización.[51] Si la hoja posterior de la vaina de los rectos y el peritoneo forman dos planos separados por el tejido adiposo, se unen sus bordes con pinzas de hemostasia, de preferencia de Crile, con el fin de ofrecerlos a la sutura como un solo plano. La sutura se hace de manera simultánea. El peritoneo se aproxima con una sutura continua de material absorbible de calibre 1-0 o 2-0, atraumática y con aguja engargolada de sección redonda. Existe controversia sobre la necesidad de esta reconstrucción; algunos autores opinan que la integridad de la serosa no es determinante para una buena cicatrización e, incluso, no se le considera necesaria para evitar adherencias posoperatorias.[52] Sin embargo, la mayoría de los cirujanos en el medio mexicano continúa haciendo la reconstrucción sistemática del peritoneo, incluyéndolo en la sutura de la hoja posterior de la vaina de los rectos. Durante la sutura se acostumbra interponer una compresa húmeda entre los planos que se aproximan y el contenido abdominal con el fin de evitar lesiones inadvertidas de las asas intestinales. La compresa se retira a medida que avanza la sutura. Para hacer esta parte de la reconstrucción es indispensable contar con adecuada relajación del plano muscular. El músculo recto del abdomen, que no ha sido seccionado, se reintegra a su lecho aponeurótico. Aunque los músculos abdominales pueden ser cortados, es preferible no hacerlo porque el plano muscular tolera mal la sutura; es mejor separar y retraer el músculo y no seccionarlo.

La solidez de la sutura abdominal estriba en la reconstrucción adecuada de la fascia aponeurótica anterior. Para ello se prefiere la sutura por puntos separados de material inabsorbible de calibre 2-0 y armada con aguja cortante; los puntos no deben estar separados más de 1 cm uno del otro. Es preciso poner atención especial en la sutura de los ángulos de la aponeurosis. De esta manera, la reconstrucción es firme gracias a la interposición del músculo recto intacto entre la sutura continua de la hoja posterior y la sutura por puntos separados de la hoja anterior de la vaina de los rectos.

En ocasiones es necesario cerrar con rapidez la incisión. Para estos casos se ha diseñado la sutura con puntos separados de material inabsorbible en los que se hace la toma amplia de todos los planos (incluyendo la hoja anterior, el músculo, la hoja posterior y el peritoneo) de un borde de la herida y luego del otro. Después, se toman sólo los bordes de la hoja anterior de la aponeurosis con la misma hebra y se anuda con un punto parecido a un 8. La técnica recibe el nombre de sutura de Smead-Jones y se ilustra en la figura 15-30.

El tejido celular subcutáneo (tejido graso) se aproxima con algunos puntos de sutura flojos con material absorbible y de calibre 3-0. Esta aproximación tiene por objeto evitar la permanencia de espacios vacíos, que el cirujano llama espacios muertos, en los que se puedan acumular líquidos orgánicos o sangre; pero se debe tener en cuenta que el material de sutura en cantidad exagerada actúa como cuerpo extraño alojado en estos tejidos, cuya vascularización es poca, así como su resistencia.

La piel se aproxima con puntos separados de monofilamento no absorbible de calibre fino 3-0 o 4-0, aunque es de la misma manera aceptable la sutura con grapas metálicas. La sutura de la piel con puntos de Sarnoff tiene la ventaja de aproximar en parte la tela de tejido celular subcutáneo y reducir la posibilidad de espacios muertos.

Laparoscopia

Definición

La laparoscopia es el examen del contenido abdominal utilizando laparoscopio e iluminación con fibra óptica.

Indicaciones

La laparoscopia, al igual que la laparotomía, se recomienda en el abordaje del abdomen con fines de diagnóstico y tratamiento. Estas dos técnicas han continuado en evolución acelerada desde las primeras aplicaciones que hizo en ginecología el Dr. Kurt Semm[53] en 1967. Al principio se utilizó el recurso en la ligadura electiva de las trompas de Falopio y en la extirpación de pequeños quistes de ovario, pero pronto se aplicó a procedimientos cada vez más complejos. A medida que se adquirieron habilidades se idearon instrumentos apropiados para introducirse por los puertos de acceso. El mismo Dr. Semm describió la técnica para usar el nudo de Roeder, propio de la amigdalectomía, como nudo hecho fuera del

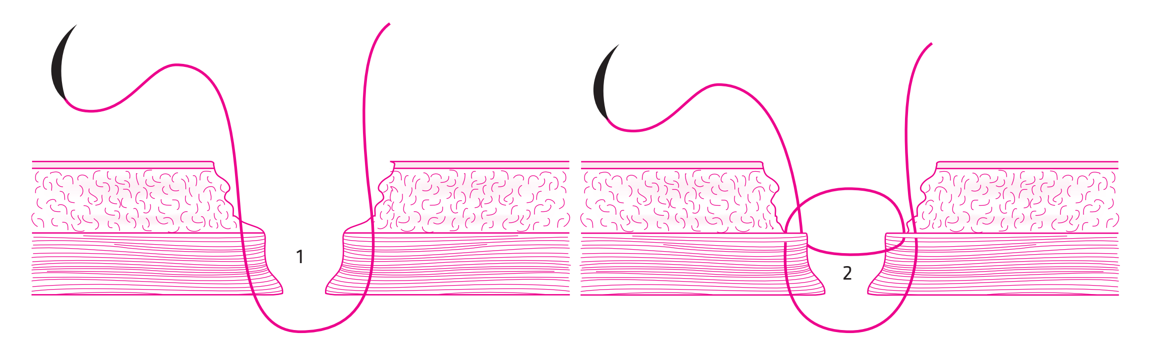


Figura 15-30 Sutura de Smead-Jones.

cuerpo y deslizarlo con un introductor para anudar dentro del abdomen. El progreso de la técnica permitió que el Dr. Erich Mühe en 1985 efectuara la primera colecistectomía por vía laparoscópica en Alemania,[54] y también que el Dr. Jacques Perissat, de Francia, aplicara después la tecnología videoasistida. Con este último adelanto se incrementaron las aplicaciones al grado que, en este momento, la innovación ha llegado a establecer disyuntivas o controversias frente a las indicaciones de la laparotomía abierta, con las que coinciden y, en otras ocasiones, se funden.[55]

Debido a la evolución constante, en la que por desgracia intervienen los intereses económicos o industriales y de mercado, no se cuenta todavía con evidencias aportadas por estudios aleatorios prospectivos de dimensiones suficientes para establecer las indicaciones precisas de cada uno de estos abordajes.[56] Ésta es la razón por la cual se ha seleccionado este procedimiento como elemento valioso para la educación quirúrgica, de modo que las indicaciones por el momento se concretan a los casos en los que es conveniente abrir el abdomen y cuando el cirujano juzga que lo puede hacer con sus recursos técnicos y materiales, invasión mínima y sin elevar la morbimortalidad.

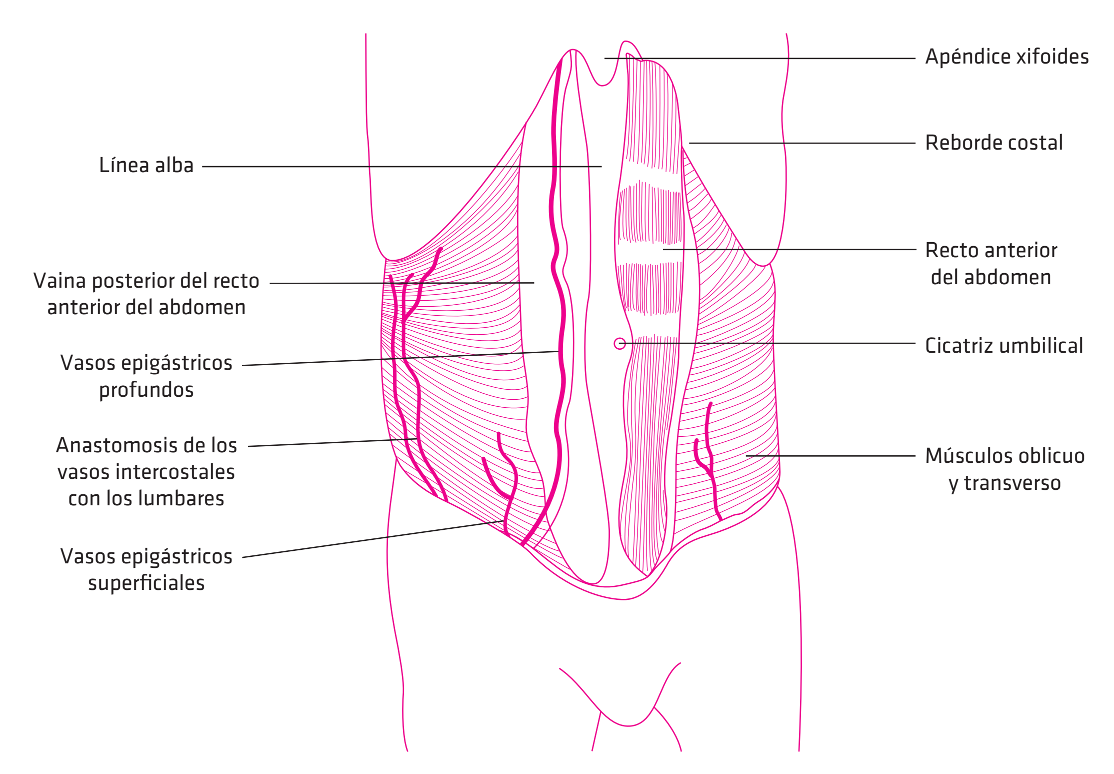
A continuación se presenta una lista tomada del texto de los doctores Cervantes y Patiño,[57] y se citan los padecimientos en los que con regularidad se efectúa el abordaje laparoscópico con el objeto de mostrar que esta vía se encuentra en fase de desarrollo y que se aplica poco a poco en afecciones que en el pasado reciente se resolvían por medio de la celiotomía, a la que ahora se llama "convencional".

1. Intervención de las vías biliares.
   - Colecistitis calculosa aguda y crónica.
   - Coledocolitiasis con obstrucción y sin ella.
   - Papilotomía transcoledociana y anterógrada.
   - Colecistografía y colangiografía intraoperatoria.
   - Anastomosis coledocoduodenal.
2. Tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
   - Funduplicatura.
   - Implantación de prótesis de Angelchik.
3. Tratamiento de la acalasia.
4. Tratamiento de la úlcera duodenal.
   - Vagotomía y piloroplastia.
   - Tratamiento de la úlcera duodenal perforada.
   - Anastomosis gastrointestinales.
5. Tratamiento de casos seleccionados de apendicitis aguda.
6. Tratamiento de la hernia inguinal.
7. Tratamiento de la enfermedad diverticular del colon.
8. Resecciones de colon por neoplasias malignas.
9. Resección abdominoperineal del recto.
10. Resección del bazo.
11. Intervención ginecológica.
    - Procedimientos básicos.
    - Extracción de dispositivos intrauterinos desplazados.
    - Esterilización tubaria.
    - Tratamiento de adherencias.
    - Endometriosis.
    - Perforación uterina.
    - Procedimientos avanzados.
    - Embarazo ectópico.
    - Operación del útero y de sus anexos.
    - Histerectomía.
    - Histerectomía radical con resección ganglionar.
12. Laparoscopia diagnóstica en oncología.
13. Cirugía urológica.
    - Adrenalectomía.
    - Nefrectomía, operación de uréteres y vejiga.

Es necesario tener en cuenta que no todos los enfermos pueden ser intervenidos por esta vía.[58] Hay varias contraindicaciones absolutas y relativas que se plantean en situaciones para las que sería conveniente la intervención por laparotomía, pero que al plantear riesgos graves o exposición insuficiente por el abordaje mínimo es más evidente la necesidad de seleccionar a los pacientes.

Anatomía quirúrgica

La línea alba abdominal es una zona en donde la confluencia de las fascias aponeuróticas presenta un solo plano fibroso poco vascularizado, que está cubierto por la piel y la tela subcutánea en casi toda su longitud; en la periferia de la cicatriz umbilical la piel se adhiere al plano fibroso. En la cara posterior de la línea alba está el ligamento redondo (ligamento *teres* del hígado), rodeado de la atmósfera grasa de mayor o menor densidad del tejido celular subperitoneal y la fascia umbilical. Otros elementos anatómicos que se destacan son los vasos epigástricos profundos, que pasan delante de la vaina posterior de los rectos del abdomen; son los vasos parietales



Los vasos epigástricos profundos pueden ser lesionados al hacer la punción en la pared abdominal. Para demostrar su trayecto, en el esquema se ha retirado la hoja anterior de los rectos y el músculo recto anterior derecho.

Figura 15-31 Vasos de la pared anterior del abdomen.

de mayores dimensiones que pueden ser lesionados con la punción de la pared (figura 15-31). De especial importancia es el concepto de que la cavidad peritoneal es un espacio virtual, y se debe conocer con exactitud la relación topográfica que guardan los órganos intraabdominales con la pared anterior del abdomen.

Preparación

La preparación del paciente para laparoscopia no difiere de la preparación para laparotomía en igualdad de diagnósticos preoperatorios. Todo paciente que ingresa para el procedimiento debe ser ampliamente informado de la posibilidad, siempre presente, de que se tenga que efectuar una operación "convencional"; para este propósito se debe recabar el consentimiento informado por escrito.

Equipo e instrumental

Se tiene que incluir en el grupo quirúrgico un camarógrafo de televisión y con frecuencia un ingeniero biomédico. El personal técnico que ingresa a la sala de operaciones para este propósito debe, sin excepción alguna, dominar la educación quirúrgica (figura 15-32).

En el capítulo correspondiente se comentó que la iluminación de la sala debe ser suficiente para identificar con facilidad los materiales e instrumentos en el campo estéril,

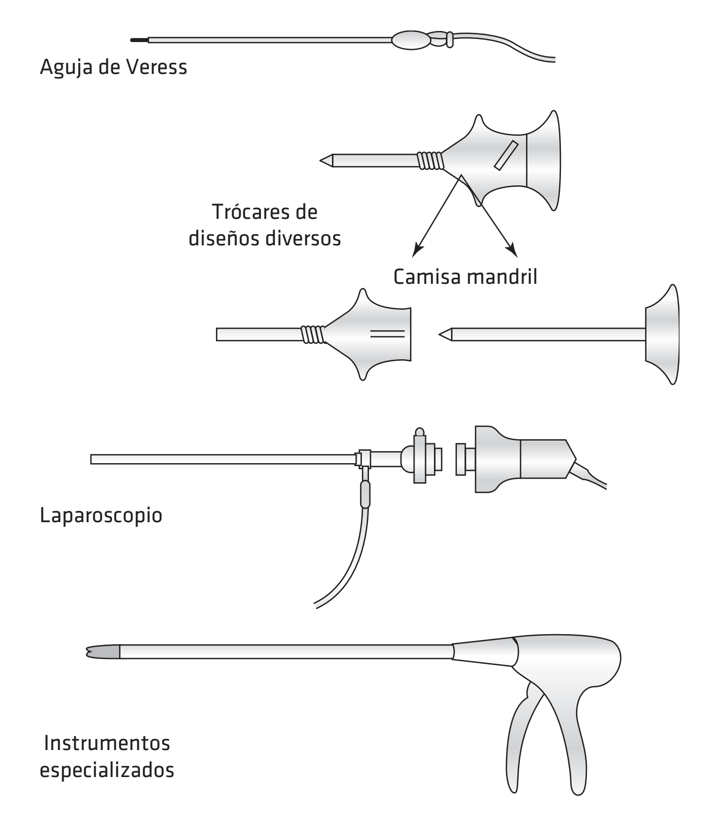


Figura 15-32 Equipo básico de cirugía laparoscópica.

así como permitir la circulación del personal sin que falle la técnica, pero no debe ser tan intensa que llegue a impedir que el grupo distinga con nitidez las pantallas de los monitores. El campo oscuro tuvo gran importancia en el pasado, cuando los sistemas eran sólo los endoscopios ópticos.

Laparoscopio

Es un instrumento telescópico óptico, de visión frontal o desde un ángulo y de componentes delicados, que se esteriliza por lo general en el autoclave de gas. Se prefiere el telescopio de calibre de 10 mm, pero se pueden utilizar endoscopios de menor calibre cuya desventaja es que se pierde luminosidad de la imagen.

Cable de fibra óptica y fuente luminosa

Se trata de un cable de fibra óptica, también estéril, que conduce la luz sin deformarla; por uno de sus extremos se conecta al laparoscopio y por el otro lado a la fuente luminosa, la cual queda instalada sobre una consola o mesa de Pasteur, fuera del campo estéril, para ser controlada por el personal no estéril del grupo. El cable no debe estar torcido o doblado ni se deben dañar sus paredes al sujetarlo. La fuente luminosa consiste en una lámpara de luz de halógeno o de xenón, contenida en una caja con ventilador y equipada con un interruptor y reóstato para controlar la intensidad lumínica. Los nuevos equipos ya traen incorporada una cámara de video y la fuente de luz en un solo sistema.

Sistema de video

Consta de una pequeña cámara de televisión con imagen cromática de alta resolución que se adapta al endoscopio, y su cable se ajusta por el otro extremo a la unidad de control. La cámara está equipada con sistema de acercamiento para amplificar la imagen a voluntad del cirujano. La cámara y su cable se esterilizan sumergiéndolos en ácido peracético o en autoclave de gas (véase el apartado Esterilización, capítulo 8); siempre se deben consultar las instrucciones del fabricante antes de someter una cámara de video a esterilización. Como todos los sistemas de video, también está equipado con una unidad de control televisivo que permite adaptar la imagen para color e intensidad luminosa. La unidad se instala en una consola fuera del campo estéril que es manejada por un miembro del grupo no estéril (figura 15-33).

Monitores de video

Se acostumbra tener uno o dos monitores de video con pantallas de 20" en donde el grupo sigue visualmente las maniobras quirúrgicas que se ejecutan dentro del abdomen.

La ubicación de las pantallas en el quirófano depende de las escuelas quirúrgicas y obedece a la necesidad de una posición confortable del cirujano, quien tiene que permanecer a menudo varias horas en una misma posición. En fechas recientes han aparecido pantallas planas estériles y desechables en las que el sistema proyecta la imagen, y tienen la ventaja de que se pueden colocar en posición más ergonómica.

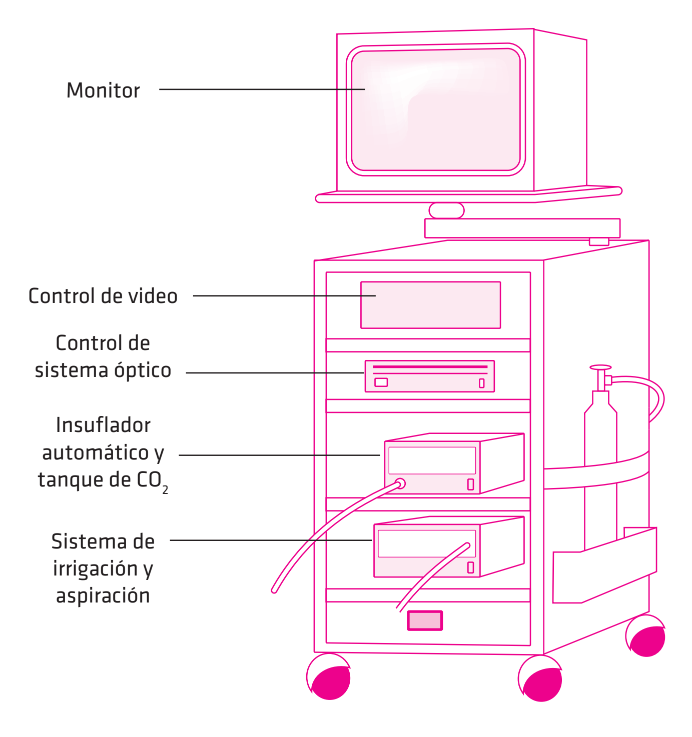


Figura 15-33 Carro con equipo de laparoscopia.

Sistema de insuflación de dióxido de carbono

Está formado por la aguja de Veress,[59] que es el instrumento utilizado desde 1938 para producir neumoperitoneo a través de un orificio periumbilical (figura 15-34). Tiene un estilete hueco y romo con mecanismo de válvula y una llave proximal para conectarse a la tubería que va al equipo insuflador. Existen agujas de insuflación desechables y trócares de Hasson, que son útiles para añadir seguridad (figura 15-33). Otros elementos del sistema de insuflación son un tubo conector estéril y el insuflador automático de flujo alto con tanque de CO_2; este equipo se instala fuera del campo estéril, de preferencia en la misma consola del sistema de video. Cuenta con un sistema de alarma que se activa en caso de excederse la presión intraabdominal, y un mecanismo para control constante del flujo del gas. Además, tiene indicadores de la presión intraabdominal, volumen residual del tanque, medición del flujo por minuto y del volumen total insuflado, con una cánula de recirculación.

Sistema de irrigación y aspiración

Las cánulas de succión y de aspiración son dispositivos también estériles que están diseñados para pasar a través de los puertos de acceso, y se conectan a tubos que salen del campo quirúrgico para acoplarse a equipos de aspiración similares a los convencionales, o bien están incorporados al sistema de insuflación automática.

Sistema de electrocoagulación

El sistema de electrocoagulación tradicional es el más utilizado y se encuentra en todos los quirófanos. Cada vez son más comunes los equipos de coagulación por láser, pero no han demostrado ser superiores al electrocoagulador.[60] El ultrasonido parece ser un buen instrumento de disección y de hemostasia en las operaciones endoscópicas (véase la sección de Hemostasia).

Trócares y mandriles

Los trócares son instrumentos que consisten en un punzón cortante introducido en un vaina o cánula, de la que se puede retirar una vez perforada con el instrumento la cavidad abdominal. El mandril es un tallo, por lo general metálico, que se introduce en las sondas cánulas o agujas de inyección. Las camisas de los trócares una vez colocadas y una vez retirado el mandril permiten la introducción de los instrumentos; su diseño es tal que evitan la fuga del CO_2 insuflado. Aunque todos los juegos de instrumentos tienen trócares reutilizables de metal, los expertos prefieren los trócares desechables que siempre son nuevos y están bastante afilados; en algunos de ellos la camisa está roscada para evitar su desplazamiento una vez colocada, o tienen piezas que se abren dentro de la cavidad con el mismo fin. Cuentan, además, con mecanismos para fijar el sistema óptico.

Tienen la única desventaja de elevar más el costo de la operación, por lo que muchos cirujanos los reutilizan. Los calibres de los trócares son 3, 5, 7, 10, 11, 12, 15, 18, 20 y 35.

Instrumental de cirugía endoscópica

Consiste en una gran variedad de instrumentos de corte, hemostasia, disección, retracción, portaagujas y engrapadoras. Son lo bastante largos (30 cm en promedio) y delgados para ser introducidos por el puerto de acceso que proporciona la camisa del trócar seleccionado por el cirujano para cada maniobra. Todos ellos están diseñados para realizar las maniobras fundamentales de la cirugía y su perfeccionamiento tiende a la producción de instrumentos movidos por brazos articulados, robótica y telepresencia.

Instrumental de cirugía abierta

Siempre se tiene en la sala de operaciones dicho instrumental en el tema de la laparotomía a cielo abierto, puesto que el acto quirúrgico puede llegar a convertirse en esta modalidad en todos los casos.

Posición del paciente

Decúbito dorsal en cualquiera de las dos variantes previamente descritas. Recuerde que en la escuela europea el cirujano se instala entre las dos extremidades inferiores del paciente, y que en la escuela norteamericana el cirujano se coloca a un lado del enfermo. En cualquiera de las dos posiciones, el instrumentista no guarda la ubicación ortodoxa respecto al cirujano. La operación se inicia con Trendelenburg discreto de 10° y continúa con Trendelenburg invertido cuando lo indica el cirujano.

Anestesia

Anestesia general con intubación endotraqueal y relajación de los músculos de la pared abdominal con fármaco no despolarizante de acción corta o intermedia, de preferencia atracurio o vecuronio. El control de la respiración es por medio de ventilador de volumen. En el monitoreo intraoperatorio que hace el anestesiólogo es indispensable contar con oximetría de pulso y con capnografía.[61] En el capítulo 12 sobre anestesia se señaló la importancia de estos dos parámetros de la función respiratoria para asegurar la estabilidad del enfermo, pero aquí se remarca la necesidad debido a que se introduce bióxido de carbono a presión superior a la atmosférica con la laparoscopia, lo que se hace para convertir la cavidad virtual del peritoneo en una cavidad real, en la que pueda explorar el cirujano. Se sabe que el CO_2 atraviesa libremente la membrana celular en respuesta al gradiente que establece la presión parcial en la que se encuentre y, por ello, el peritoneo absorbe parcialmente el gas insuflado. De modo que el anestesiólogo debe vigilar de manera estrecha los gases y prevenir los estados de hipercarbia por medio de una ventilación óptima.

Neumoperitoneo

Técnica cerrada (figura 15-34)

Asepsia y antisepsia de la piel del abdomen. Preparación del campo operatorio. Incisión vertical o transversa de 1.5 cm

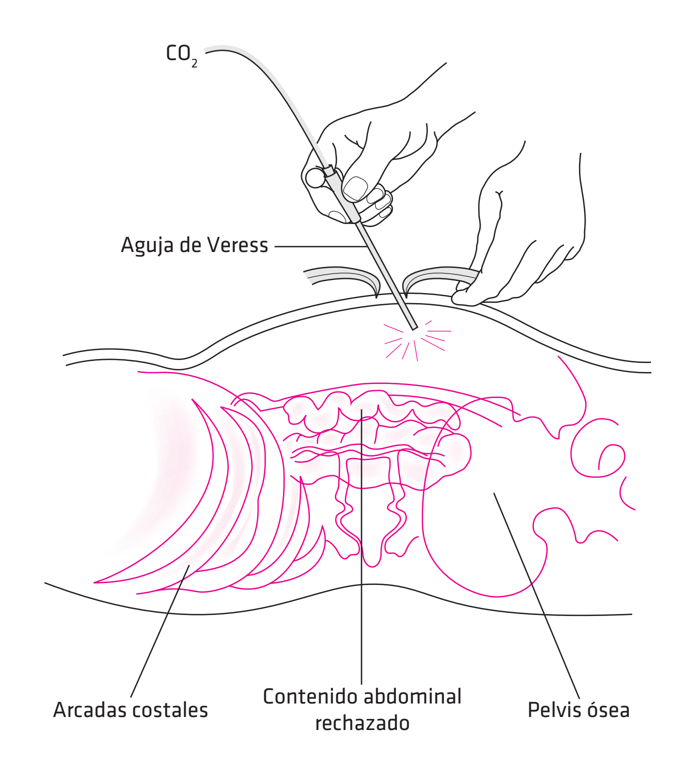


Figura 15-34 Neumoperitoneo por técnica cerrada.

en el centro de la cicatriz umbilical; si es necesario se realiza hemostasia. El cirujano y el ayudante toman con fuerza un pliegue de piel y tejido adiposo y la elevan para facilitar la siguiente maniobra. La aguja de Veress se introduce por la incisión hasta pasar el tejido fibroso. Con una jeringa se pasa solución salina isotónica que debe fluir libremente (prueba de Palmer); después de inyectar 5 ml de la solución se aspira y el resultado debe ser negativo. Si se obtiene algún líquido de color amarillento y turbio es señal de que se ha perforado un asa intestinal; si sale sangre, se ha penetrado algún vaso sanguíneo; si sale orina, se ha penetrado la vejiga. En estos casos la aguja se retira y se intenta mediante la técnica abierta de Hasson.

La mayoría de las veces y en manos expertas la aguja de Veress queda muy bien instalada, y se conecta al tubo para insuflación que produce timpanismo uniforme en los cuatro cuadrantes del abdomen. Si la presión de insuflación se eleva con rapidez a 15 mmHg y la cantidad de gas administrado es pequeña son signos de que el epiplón está adherido a la aguja o de que se está inyectando en el ligamento redondo o en el espacio preperitoneal. En estos casos el abdomen no se distiende o la distensión no es uniforme.

El aparato deja de insuflar en forma automática cuando se alcanza la presión de 12 a 15 mmHg, y el flujo del gas es de 1 a 2 L/min; al alcanzar la presión deseada se deja con flujo alto para mantener el neumoperitoneo y la exposición durante el procedimiento.

Técnica abierta

Se hace una incisión infraumbilical arciforme de concavidad superior 1 cm abajo del ombligo y de 3 cm de longitud. En este punto se alcanza de inmediato la fascia aponeurótica de la línea alba, la cual se diseca y se toma con dos pinzas de Allis. En el centro del pliegue se hace un corte de 2 cm con tijera y se refiere cada uno de los lados de la incisión aponeurótica con material de sutura absorbible de calibre 2-0. El siguiente plano se sujeta de nuevo con pinzas de Allis para tener la seguridad de que se ha tomado el peritoneo sin ningún otro elemento, y se secciona. Se explora con los dedos para asegurarse de que se está en la cavidad peritoneal y no hay alguna víscera adherida. Después se introduce la cánula de Hasson y se anudan a ella los puntos laterales de sutura para asegurarla y permitir ajuste hermético del cono. El aparato de insuflación se adapta a la cánula y se procede al neumoperitoneo (figura 15-35).

Introducción del trócar y del sistema óptico

Ya hecho el neumoperitoneo por cualquiera de los dos métodos y cuando se ha alcanzado la presión intraperitoneal de 12 a 14 mmHg se retira la aguja de Veress y la aponeurosis se incide 0.5 mm para facilitar el paso del primer trócar (esta maniobra no es necesaria si se ha usado el trócar de Hasson).

Existen trócares con mecanismo de seguridad que retraen la punta cortante una vez que se ha pasado la pared, e impiden así lesiones de las vísceras intraabdominales en esta primera maniobra ciega. Se retira el trócar y se abre la válvula de la camisa. La fuga de aire por el tubo confirma la correcta posición intraperitoneal. Entonces se introduce el laparoscopio de 10 mm y se dirige a la región quirúrgica por explorar; se fija el tubo insuflador a la entrada lateral de la camisa para mantener la presión abdominal operatoria con flujo alto del gas, en ocasiones hasta de 6 L/min y se examina el contenido abdominal.

Si es preciso hacer un procedimiento operatorio, el camarógrafo será el elemento clave en el grupo quirúrgico. Toma la cámara y ajusta movimientos e imagen a las necesidades del cirujano, quien en este caso necesitará un mínimo de dos puertos más de acceso.

Con ese fin se introducen bajo guía laparoscópica los trócares que sean necesarios y en la posición adecuada para el acceso de los instrumentos al órgano que se trabaja (figura 15-36). Al concluir el procedimiento se verifica la hemostasia correcta del lecho en el que se ha trabajado, así como de cada uno de los sitios de acceso; se extrae el laparoscopio y se deja abierta la válvula para dejar salir el gas. En seguida se extrae la camisa y las incisiones se suturan con puntos subcuticulares de material absorbible de calibre 3-0. Los bordes de la piel se aproximan con bandas adhesivas.

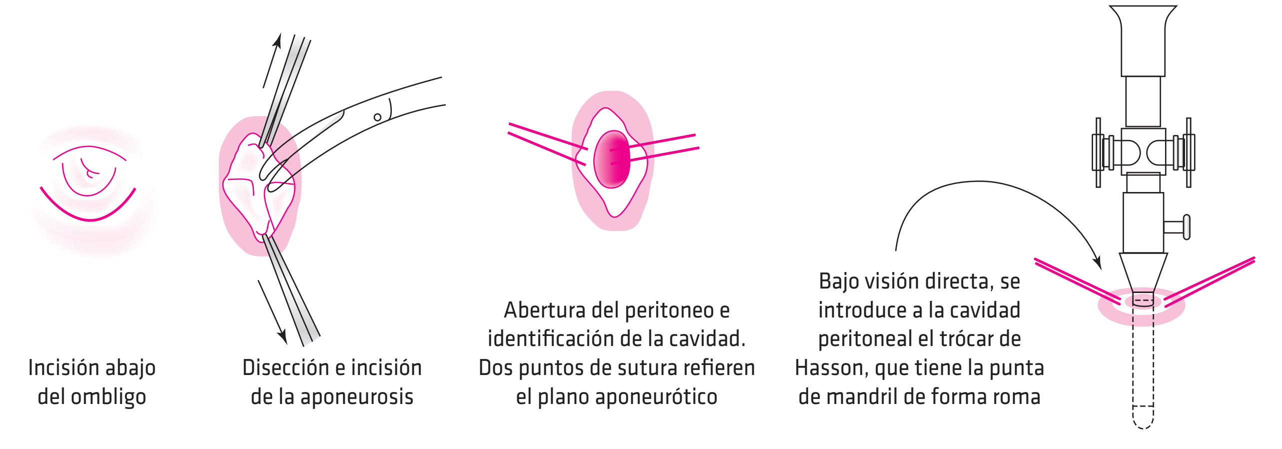


Figura 15-35 Técnica abierta para efectuar el neumoperitoneo.

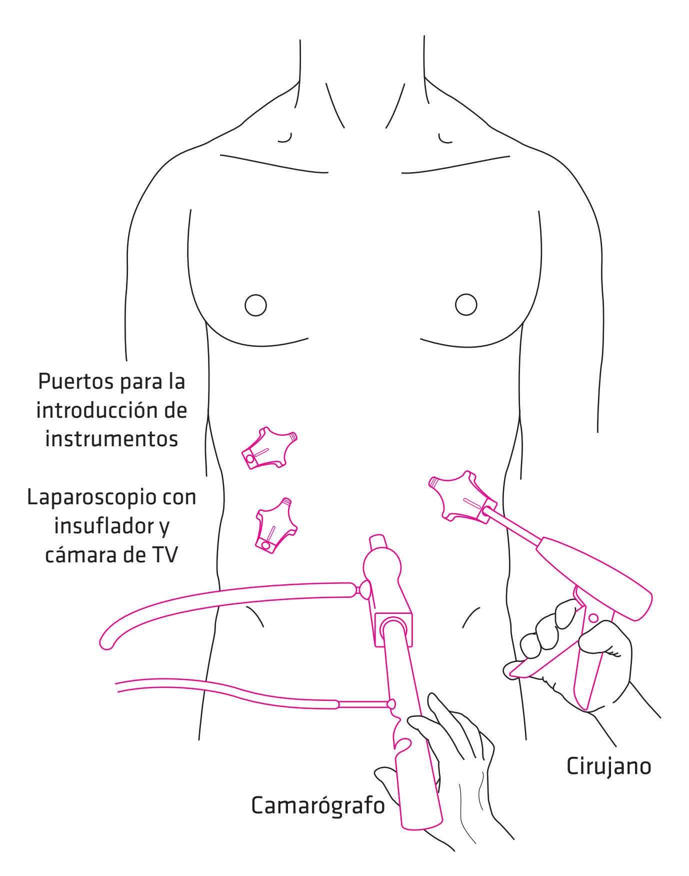


Figura 15-36 Abordaje del abdomen durante la cirugía laparoscópica.

Complicaciones

Como todos los procedimientos invasivos, la laparoscopia puede tener complicaciones; unas de ellas son inherentes al abordaje quirúrgico y son las que se observan en cualquier otro tipo de intervención, como la infección de la herida. Al instalar los trócares en la línea paramedia suelen lesionarse los vasos epigástricos, y la infiltración del gas empleado para crear el neumoperitoneo en los tejidos blandos puede producir enfisema subcutáneo.[62] En los enfermos con alto riesgo quirúrgico por enfermedad pulmonar o cardiaca, la retención de CO_2 o la absorción exagerada del mismo puede producir hipercapnia y acidosis.

La retención de gas en el peritoneo es la causa más común de molestias posoperatorias y produce dolor en los hombros por atrapamiento infradiafragmático.

Las presiones de insuflación superiores a 15 mmHg pueden causar la entrada del gas al sistema vascular y embolia gaseosa por el paso masivo de CO_2; aunque este gas se disuelve con rapidez en la sangre, ha sido necesario tomar medidas drásticas como la aspiración del CO_2 por el catéter de la presión venosa central.

La introducción del trócar puede lesionar órganos intraabdominales como el intestino o la vejiga y vísceras como páncreas, hígado, bazo y riñón, o vasos intraabdominales tan importantes como la vena cava inferior y la aorta.

En algunos casos como el tratamiento del embarazo extrauterino, los informes acerca de complicaciones exceden de manera significativa los buenos resultados que se obtienen con laparotomía clásica.[63]

Referencias

1. Van Way III WCh, Buerk A Ch. *Surgical Skills in Patient Care*. CV Mosby Co. Saint Louis USA; pp. 110-117. 1978.
2. Brunicardi CH F y cols. *Schwartz´ Principles of Surgery*. Mc Graw-Hill. 9a. edición. New York; pp. 503-507. 2010.
3. Peter JM y William CW. *Oxford Textbook of Surgery*. Oxford University Press. Oxford Inglaterra 2a. edición; pp. 428-429. 2000.
4. Henry M M, Thompson NJ. *Cirugía Clínica*. Masson Doyma México SA:México; pp. 47-48. 2005.
5. Zanetta G. Early and short term complications after US guided puncture of gynecologic lesions: evaluation after 1000 consecutive cases. *Radiology*; 189:161-164. 1993.
6. Golding SJ, Husband JE. CT-Guided interventional techniques. *Interventional Radiology*; 189:647-656. 1993.
7. Henry MM, Thompson NJ. *Cirugía Clínica*. Masson-Doyma México S.A.; pp. 178-179. 2005.
8. Van Way III ChW, Buerk Ch A. *Surgical Skills in Patient Care*. Mosby Co. St Louis Missouri USA; 151-155. 1978.
9. Committee on Trauma Research, Commision on Life Sciences, National Research Council, and the Insitute of Medicine. Injury in America. Washington D.C. National Academy Press, 1095
10. Morales Gómez, José. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias; Comunicación personal. 2010.
11. Boynton JH, Hawkins K, Eastridge BJ, O'Keefe GE. Tracheostomy timing and the duration of weaning in patients with acute respiratory failure. Crit Care; 8(4):R261-R267. 2004.
12. Charles G Durbin Jr. *Respiratory Care*; 55(8):1057-1068. 2010.
13. Mathisen D, Grillo HC. Surgical Anatomy. The trachea. En Morris and Malt Eds. *Oxford Textbook of Surgery*. Oxford University Press. Oxford Engl: 1877-1888. 1994.
14. Jackson C. Tracheotomy. *Laryngoscope*; 19:285–290. 1909.
15. Oscher A, De Bakey M. *Christopher's Minor Surgery*. Saunders Co. Philadelphia, USA: pp. 490-491. 1959.
16. Wenig BL, Applebaum EL. Indications for and technique for tracheostomy. *Clin Chest Med*; 1293:545-560. 1991.
17. Mathisen D y Grillo CH. The trachea. En: *Oxford Text Book of Surgery*. Oxford Univ Press. Oxford, Inglaterra: pp. 1880-1881. 1994.
18. Stark J, de Leval M. *Surgery for Congenital Heart Defects*. WB Saunders C. 2a. edición. PhiladelPhia USA:212-214. 1994.
19. Loré MJ Jr. *An Atlas of Head and Neck Surgery*. 2a. edición, WB Saunders Co. Philadelphia USA;pp. 688-692. 1973.
20. Ciaglia, P, Firsching R, Syniec C. Elective Percutaneous Dilatational Tracheostomy* A New Simple Bedside Procedure; Preliminary report.. Chest; 87(6):715-719. 1985.

21. Al-Ansari MA, Hiyashi MH. Clinical review: percutaneous dilatational tracheostomy. *Crit Care*;10:202-210. 2006.
22. Fernandez L, Norwood S, Roettger R, Gass D, Wilkins H 3rd. Bedside percutaneous tracheostomy with bronchoscopic guidance in critically ill patients. *Arch Surg*;131(2):129-32. 1996.
23. Páez M, Buisan F, Almaraz A, Martínez-Martínez A, Muñoz F. Traqueotomía percutánea con la técnica de Ciaglia Blue Rhino: Un análisis crítico tras un año de experiencia. *Rev. Esp Anestesiol Reanim*; 52:466-473. 2005.
24. Friedman Y, Fildes J, Mizock B, Samuel J, Patel S, Appavu S, Roberts R: Comparison of percutaneous and surgical tracheostomies. *Chest*, 110:480-485. 1996.
25. Bernard G Fikkers, Marieke Staatsen, Sabine GGF Lardenoije, Frank JA van den Hoogen, Johannes G van der Hoeven. Comparison of two percutaneous tracheostomy techniques, guide wire dilating forceps and Ciaglia Blue Rhino: a sequential cohort study. *Critical Care*, 8:R299-R305. 2004.
26. Ramírez-Hernández VM, González-Hernández MA, Osorio-Suarez CE. Traqueostomía percutánea: experiencia en la terapia intensiva del Hospital Militar Regional de Irapuato, Guanajuato. *Rev Sanid Milit Mex*; 59(6) Nov.-Dic: 348-353. 2005.
27. Durbin G Ch Jr. Tracheostomy: Why, wen and how. *Respir Care*; 55(8):1056-1068. 2010.
28. Wenig BL, Applebaum EL. Indications for and techniques of tracheotomy. *Clin Chest Med*, Sep;12(3):545-53. 1991.
29. Wood DE, Mathisen DJ. "Late complications of tracheotomy". *Clin Chest Med*, Sep;12(3):597-609. 1991.
30. Leng. base Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: gr. Neol. s. XIX. Acuñado en fr. pleurotomie por el cirujano J.J. Peyrot en 1876.
31. Brunicardi Ch. *Schwartz`s Principles of Surgery*. 9a. edición. McGraw-Hill Co. New York; pp. 577-590. 2010.
32. Maier CH. The pleura. En: Gibbon, Sabiston y Spencer. Eds. *Surgery of The Chest.* 2a. edición. Philadelphia USA; pp. 212-242. 1969.
33. Laws D, Neville E, Duffy J; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. Thorax. May; 58 Suppl 2:ii 53-9. 2003.
34. Miller KS, Sahn SA: Chest tubes: indications, techniques, management, and complications. Chest, 91:258-264. 1987.
35. Westaby S. Principles and practice of thoracic drainage. En: *Oxford Textbook of Surgery*. Morris JP y Malt AR. Eds. Oxford University Press. Oxford, Inglaterra; pp. 1942-1956. 1994.
36. Henry MM, Thompson NJ. *Cirugía Clínica*. Masson Doyma México S.A. 2005.
37. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Early care of the injured patient. Philadelphia: WB Saunders and Co.: 142-182. 1982.
38. Burns RK, Sariol HS, Ross SE. Penetrating posterior abdominal trauma. *Injury*; 25(7):429-31. 1994.
39. Walker ML. The damage control laparotomy. *J Natl Med Assoc*; 87(2):119-22. 1995.
40. Sinnan Mika N. Acute abdomen and appendix. En: Greenfield LJ (ed): *Surgery principles and practices*. Philadelphia: JB Lippincott Co.: 1120-1142. 1993.
41. Norby A, Herlin P, Holimin T. Early or delayed colecystectomy in acute colecystitis? A clinical trial. *Br J Surg*; 70:163-175. 1983.
42. Kiernan GJ, Cales RH. Acute abdominal disorders. *Emerg Med Clin North Am*; 7:437-470. 1989.
43. Nevitt MP, Ballard DI, Hallet JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*; 312:1009-1014. 1989.
44. Eckhauser FE, Stanley JC, Zelenock GB, *et al.* Gastroduodenal and pancreaticoduodenal artery aneurysms: a complication of pancreatitis causing spontaneous gastroduodenal hemorrhage. *Surgery*; 88;335-355. 1980.
45. Velmahos GC, Degiannis E, Souter I. Relaparotomies for abdominal sepsis —why, when, how? A collective review. *S Afr J Surg*; 36(2):52-6. 1998.
46. Landstrom G, Thorburn J, Bryman I. Treatment, failures and complications of ectopic pregnancy: changes over a 20 year period. *Hum Reprod*; 13(1):203-7. 1998.
47. Murray JJ. Controversies in Crohn's disease. *Baillieres Clin Gastroenterol*; 12(1):133-55. 1998.
48. Sulkowski U, Kautz G, Nottberg H, *et al.* Surgical therapy of hemorrhage after endoscopic sphincterotomy. Indications and technique. *Chirurg*; 67(1):26-31. 1996.
49. Algoritmos basados en Wisner DH y Hoyt DB. En Greenfield, Mulholland, Oldham, *et al* (eds): *Surgery scientific principles and practice*, JB Lippincott Co.; p. 296. 1993.
50. Madden JL. *Atlas de técnicas en cirugía*, 2a. edición, México: Editorial Interamericana: 28-51. 1967.
51. Cuttler EC, Zollinger RM. *Atlas de operaciones quirúrgicas*. México: UTEHA: 58-63. 1956.
52. Duffy DM, diZerega GS. Is peritoneal closure necessary? *Obstet Gynecol Surg*; 49(12):817-22. 1994.
53. Semm K. Die Laparoskopie in gynekologie. Geburst um Frauenheilk; 27:1029-1032. 1967.
54. Mühe E. Laparoskopiche cholezystektomie-spátergenbnisse. *Langenbecks Arch Chir Suppl*; 188:416-423. 1991.
55. Hay JM. Symptomatic common bile duct lithiasis: endoscopic treatment or surgical treatment. *J Chir* (Paris); 135(1):4-9. 1998.
56. Memon MA, Fitztgibbons RJ. The role of minimal atoes surgery in the acute abdomen. *Surg Clin North Am*; 77 (6):1333-53. 1997.
57. Cervantes J, Patiño JE. *Cirugía laparoscópica y toracoscópica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997.
58. Breda E, Perri SG, Amendolara M, *et al*. The current controversies over video laparoscopic cholecystectomy as the treatment of choice for cholelithiasis. G Chir; 16(1-2):9-18. 1995.
59. Veress J. Nenes instrument zur ausführung von brust oder bauchpinktionen. *Med Wochenschr*; 41:1480. 1938.
60. Voyles CR, Meena AL. Electrocautery is superior to laser for laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*; 160:457. 1990.
61. Pastor Luna O. Anestesia para laparoscopia. En: Cervantes J, Patiño JF (ed): *Cirugía laparoscópica y toracoscópica*. México: McGraw-Hill Interamericana: 42-44. 1997.
62. Woolcott R. The safety of laparoscopy performed by direct trocar insertion and carbon dioxide insuflation under vision. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*; 37(2):216-9. 1997.
63. Landstrom G, Thorburn J, Bryman I. Treatment, failures and complications of ectopic pregnancy: changes over a 20 year period. *Hum Reprod*; 13(1):203-7. 1998.



Capítulo 16

El posoperatorio

El sentido común no exige imposibles; lo que cualquiera exige y espera es que el médico se entregue al caso, obre con cordura, prevea con acierto y trabaje con empeño, aunque el desenlace sea desafortunado.

Gonzalo Castañeda

Contenido

Introducción

Se llama posoperatorio al periodo que sigue a la intervención quirúrgica y que finaliza con la rehabilitación del paciente;[1] abarca habitualmente un lapso de 30 días después de la operación.

El posoperatorio se caracteriza por el establecimiento de controles y tratamiento que se simplifican de manera gradual mientras se restablecen los reflejos y las respuestas homeostáticas normales. El paciente recibe el aporte nutritivo adecuado y, finalmente, se rehabilita para reintegrarse a sus actividades habituales. Los resultados de casi todas las operaciones son satisfactorios, pero en algunos casos, a pesar de haberse tomado las medidas preventivas necesarias, la evolución es desfavorable.[2] Las perturbaciones observadas en el curso del posoperatorio reciben en conjunto el nombre de complicaciones.

El estudiante debe aprender a identificar las posibles complicaciones, conocer los medios de prevención y saber cuáles son las bases de su tratamiento.

Con frecuencia se escucha referirse a divisiones y subdivisiones en el periodo posoperatorio. Estas clasificaciones resultan un tanto arbitrarias en un proceso fisiológico que es continuo, y en el que no hay límites precisos susceptibles de generalización, como el límite de 30 días internacionalmente aceptado para el término del posoperatorio. Además, la llamada cirugía de corta estancia y la cirugía en el paciente ambulatorio, las cuales se caracterizan por la recuperación y rehabilitación rápida de los enfermos, han afectado y modificado de manera profunda el concepto clásico de posoperatorio y prácticamente borran las divisiones arbitrarias en el tiempo.

Por lo general, cuando se hace referencia al periodo posoperatorio inmediato se entiende que abarca los eventos sucedidos en las primeras 72 horas que siguen a la operación. En este lapso suelen presentarse complicaciones que se pueden detener si se las identifica en forma rápida. El control intensivo del enfermo se impone y todos los hospitales cuentan con instalaciones especiales para ello. El posoperatorio mediato comprende de las 72 horas convencionales hasta la rehabilitación del paciente.

La sala de recuperación en corta estancia y la unidad de terapia posquirúrgica

Como se mencionó al describir el área de quirófanos, la sala de recuperación se encuentra cercana a la sala de operaciones, y está destinada a funcionar como una extensión de los cuidados clínicos que se hacen en la sala de operaciones hasta que se estabilizan las constantes vitales del enfermo. En ella se cuenta con el equipo necesario para hacer frente a cualquier estado de urgencia y es un hecho comprobado que se puede prestar mejor asistencia a los pacientes en el periodo crítico del posoperatorio inmediato cuando se cuenta con

los recursos y el personal especializado concentrados en una zona del hospital.[3] La proximidad de la sala de operaciones disminuye el riesgo del traslado a una zona distante y facilita el regreso inmediato en caso de que alguna complicación requiera tratamiento operatorio.

En los últimos años el tipo de intervenciones quirúrgicas es cada vez más complejo debido a que son operados pacientes con enfermedades graves que en el pasado próximo fueron consideradas inoperables. Estos enfermos necesitan asistencia intensiva que puede ser prolongada; como resultado, la sala de recuperación ha evolucionado y en algunos hospitales es una sala de cuidados intensivos posquirúrgicos[4] en la que están los cirujanos que han tomado conciencia de que su actividad no se debe limitar a operar y dejar que otros especialistas asuman la responsabilidad del posoperatorio.[5] Desde 1960, al ser perfeccionada la operación del corazón, las necesidades de monitoreo de la fisiología cardiorrespiratoria, la cual hasta entonces era exclusiva de los laboratorios, y la participación en forma activa del cirujano en el control de todos los enfermos quirúrgicos estimularon a los grupos de enfermería a aprender el manejo de los ventiladores, amplificadores, osciloscopios y todos los cuidados de la medicina crítica, los cuales se definieron como una especialidad con certificación,[6] que en la escuela europea se conoce como "reanimación" y que en México forma parte de la medicina crítica. También se crearon sociedades científicas y editaron publicaciones relacionadas con este tema.

El diseño preferido para las salas de recuperación y de terapia intensiva posquirúrgica consta de una estancia amplia con capacidad para varias camas-camilla, sin paredes de división en los cubículos porque es preferible que el espacio sea elástico, que se pueda vigilar a varios pacientes a la vez y que las maniobras de urgencia se realicen sin limitaciones. La distribución preferida es por módulos de servicio, y se ha llegado al acuerdo de que el número de camas no debe ser superior a 12. El área asignada a cada cama debe ser equivalente a tres veces la superficie de la misma. Cuando hay necesidad de separar de manera temporal a uno o varios pacientes, se corren cortinas o biombos móviles. Los pacientes infectados se separan en cubículos especiales o pasan a otra unidad.

La unidad comparte con la sala de operaciones áreas adjuntas para almacenar y dar mantenimiento a monitores, respiradores, desfibriladores, bombas de infusión de líquidos y equipos electromédicos que, en general, los maneja la central de anestesia. Existe también un área de llegada de alimentos y un gabinete para materiales sépticos y desechos. Se obtienen otros servicios directamente del área gris de los quirófanos con la que comparten laboratorios y exámenes de gabinete. Hay, además, un área de acceso para los médicos consultores y, en algunos casos, para los familiares que visitan al paciente cuya estancia es prolongada.

Cada una de las camas queda próxima a un tablero de servicios instalado en la pared de la cabecera que le corresponde. En el tablero están los sistemas de iluminación y comunicación; hay un reloj que registra la permanencia del enfermo, y tomas de oxígeno, aire y aspiración o presión negativa; tomas de corriente para instalar equipos electromédicos auxiliares y equipo de monitoreo completo similar al utilizado en las salas de operaciones y en otras áreas de medicina crítica.

Los pisos de la sala son lavables; la iluminación y la ventilación son adecuados a las funciones, y hay una temperatura ambiente estable y controlable.

El responsable directo del paciente en la sala de recuperación o en la unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos continúa siendo el cirujano, aun cuando el personal especializado, intensivistas, anestesiólogos y enfermeras realizan el manejo directo. El paciente se recupera de la anestesia bajo la observación directa del equipo; cuando sus constantes y signos vitales se estabilizan y la recuperación del estado de alerta es completo, el anestesiólogo y el cirujano lo evalúan en forma conjunta y egresan al paciente para trasladarlo al área de hospitalización en la que continuará hasta ser dado de alta.

Traslado del paciente posoperado

Cada institución tiene normas diferentes para el traslado del enfermo, pero en la mayoría de las salas de operaciones se tiene la costumbre de anunciar con 30 minutos de anticipación la salida del paciente del quirófano. De esta manera, en los momentos en que se están poniendo los últimos puntos de sutura ya está dispuesta en la zona gris la camilla de traslado equipada para recibir al enfermo de acuerdo con su estado clínico, y en la sala de recuperación de operaciones está preparado el espacio y los recursos con los que se debe continuar el tratamiento posoperatorio.

Si el enfermo se traslada todavía intubado y con apoyo ventilatorio, es obligatorio que la camilla cuente con tanque de oxígeno y equipo para administrarlo en circuito abierto, así como monitoreo con electrocardiograma y oxímetro de pulso. Para los pacientes inestables se vigila, además, la presión arterial por medio de un método no invasivo. El traslado del enfermo de la sala de operaciones a la sala de recuperación anestésica es un momento crítico, incluso en pacientes extubados y calificados de bajo riesgo. Por consiguiente, nunca se debe confiar la maniobra al camillero o al técnico del quirófano. La cama-camilla siempre debe tener las barandillas levantadas y al paciente lo deben acompañar el anestesiólogo y el cirujano, quienes lo asisten en todo lo necesario, sobre todo en mantener la función respiratoria.

La posición en la que se coloca al enfermo en la camilla depende del tipo de operación efectuada, pero debe ser cómoda. Es preciso vigilar las venoclisis, los electrodos, los catéteres y las sondas. Estas últimas se deben sujetar durante el traslado y asegurar el paso adecuado de las soluciones endovenosas, en especial si se trata de medicamentos inotrópicos de los que depende la estabilidad hemodinámica y, muchas veces, la vida del paciente.

Los enfermos que salen de la sala de operaciones en condiciones inestables requieren monitoreo más completo durante la movilización. En la mayoría de los centros se prefiere trasladar directamente al paciente grave de la mesa de operaciones a la cama-camilla de las unidades de cuidado

crítico. De esta manera se ahorra al enfermo el doble cambio en la trampa de camillas.

Valoración inmediata en la sala de recuperación

Es costumbre que el anestesiólogo que acompaña a su paciente haga un breve relato verbal del transoperatorio anestésico y quirúrgico al médico que recibe al enfermo en la sala de recuperación, al mismo tiempo que entrega el expediente con las notas quirúrgica y anestésica. En forma simultánea, el equipo que recibe al operado valora en forma general el estado clínico, siempre considerando las siguientes prioridades:[8,9]

a) **Comprobación de la permeabilidad de la vía respiratoria.** En los pacientes que salen de la sala sin tubo en la tráquea es necesario verificar que la posición lateralizada de la cabeza y la extensión del cuello aseguran la respiración adecuada. En los pacientes todavía intubados es imperioso que la primera medida al recibirlos sea comprobar la permeabilidad del tubo.
b) **Valoración del patrón respiratorio.** Se observa y se comprueba en forma objetiva el ritmo regular de los movimientos respiratorios en sus fases inhalatoria y espiratoria. Los campos pulmonares se escuchan con el estetoscopio para descartar anomalías o asimetrías, y cualquier signo de esfuerzo respiratorio debe ser consignado y transmitido al resto del equipo, al mismo tiempo que se corrigen sus causas. El enfermo que requiere ventilación mecánica se conecta al ventilador.
c) **Evaluación del estado circulatorio.** Se verifica la presencia de pulsos periféricos y carotídeos; es preciso efectuar de inmediato el primer registro de la presión arterial; así como explorar el color y la temperatura de piel y mucosas.
d) **Evaluación del estado neurológico.** Es importante conocer de inmediato el nivel de conciencia, el tamaño de las pupilas y su reactividad. Inicialmente se consigna 1) si el paciente está despierto y alerta; 2) si responde a estímulos verbales; 3) si la respuesta es sólo a los estímulos dolorosos, o 4) si hay ausencia de respuesta a todos los estímulos. La evaluación ulterior, en pacientes que así lo requieran, se realiza siguiendo alguna escala objetiva con la que se pueda registrar la evolución. La más utilizada es la Escala de Coma de Glasgow (cuadro 16-1).

Calificación del estado posanestésico

Los grupos anestesiológicos han elaborado clasificaciones adaptadas a la evaluación posanestésica y diseñadas de modo específico para orientar el criterio de permanencia de los pacientes en la sala de recuperación. De estas clasificaciones, la más conocida en México es la descrita por el Dr. Antonio Alderete, y se reproduce en el cuadro 16-2.

Cuadro 16-1 Escala de Coma de Glasgow.

Abrir los ojos	
En forma espontánea	4
Cuando se le ordena	3
Con el dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Coherente	5
Confusa	4
Incoherente	3
Incomprensible	2
Sin respuesta	1
Respuesta motora	
Ejecuta el movimiento que se le pide	6
En respuesta al dolor	5
Se aleja del estímulo doloroso	4
Respuesta flexora al dolor	3
Respuesta extensora al dolor	2
Sin respuesta	1

Puntuación mínima 3.
Puntuación máxima 15.
Más profundo cuanto menor es el resultado.

Cuidados generales de enfermería

Para cada paciente se establecen en forma precisa y por escrito las órdenes posoperatorias, y la enfermera que las recibe debe corroborarlas y aclarar todas las dudas que surjan. A continuación se presenta una lista de las recomendaciones más comunes.

Monitoreo posoperatorio

En todos los pacientes se vigilan en forma constante y como mínimo la presión arterial por método no invasivo, la oximetría de pulso, la frecuencia cardiaca central, el pulso periférico y la temperatura corporal con los equipos de monitoreo electrónico. Cuando no se cuenta con estos recursos y en el posoperatorio de pacientes en estado de alerta que no están intubados y cuyo riesgo es bajo se recomienda registrar estas variables evaluadas por métodos clínicos en intervalos regulares de 15 a 30 minutos durante las primeras tres horas y después cada hora hasta su egreso de la sala. En los pacientes de alto riesgo, el monitoreo es tan completo como lo demande el estado fisiológico de cada caso.

Posición en el posoperatorio

El médico indica por escrito la posición que debe guardar el paciente en la cama, la cual siempre debe tener levantadas las barandillas para evitar que los enfermos semiin-

■ **Cuadro 16-2** Valoración de Alderete.*

Actividad muscular	
Movimientos voluntarios en las cuatro extremidades	2
Movimientos voluntarios en dos extremidades	1
Completamente inmóvil	0
Respiratorio	
Respiraciones profundas, capaz de toser	2
Respiraciones cortas, tos débil	1
Apnea	0
Circulatorio	
Frecuencia cardiaca ±20% del valor basal	2
Frecuencia cardiaca ±35% del valor basal	1
Frecuencia cardiaca ±50% del valor basal	0
Estado de conciencia	
Completamente despierto	2
Responde al ser llamado	1
No responde	0
Coloración de los tegumentos	
Mucosas sonrosadas	2
Mucosas pálidas	1
Cianosis	0
Calificación (1+2+3+4+5)	

* Reproducido de las hojas de anestesia del Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, UNAM.

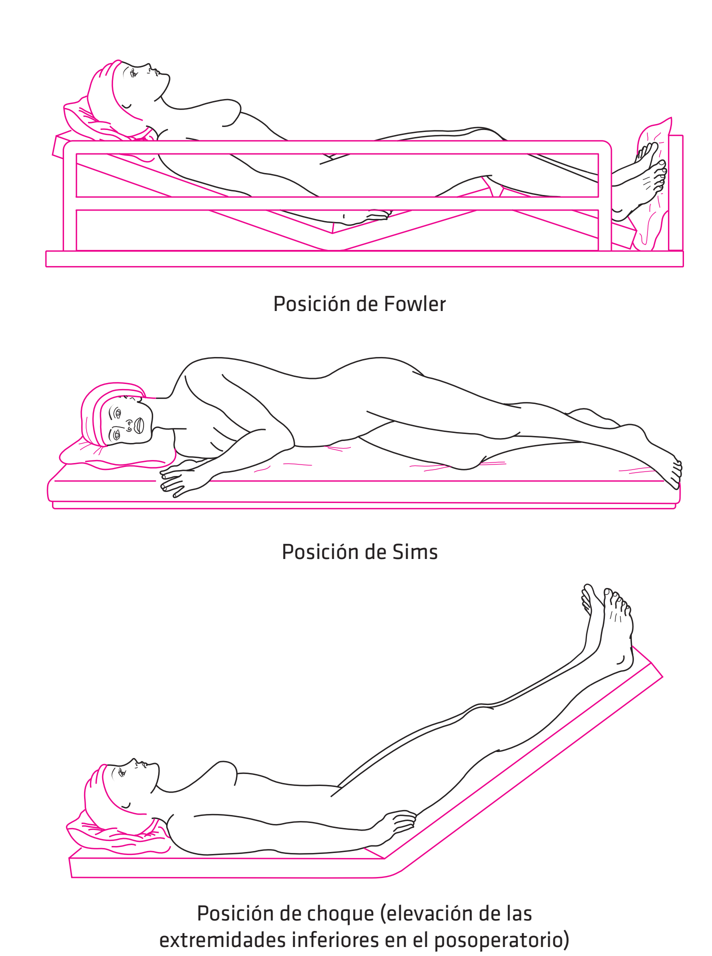


Figura 16-1 Posiciones de Fowler, Sims y contra el choque.

conscientes lleguen a caer de ella. Las posiciones más comunes son la posición de Fowler, la de Sims y la elevación de las extremidades inferiores. No es adecuado prescribir la posición de Trendelenburg en el posoperatorio. Cada una de estas posiciones tiene indicaciones precisas (figura 16-1).

La posición de Fowler en el posoperatorio se obtiene levantando la cabecera de la camilla y se prescribe en pacientes para favorecer una buena movilización del diafragma, o en los que se requiere drenaje mediante declive de las sondas colocadas en la cavidad torácica o abdominal.

La posición de Sims —también llamada posición inglesa— es un decúbito lateral en el que se flexiona el muslo infrayacente. Se emplea cuando se desea drenar secreciones de la boca y de la garganta, o bien cuando el enfermo pudiera llegar a vomitar. Con esta posición se evita la aspiración del vómito a la tráquea y a los bronquios.

En algunas intervenciones se prescribe elevación de las extremidades inferiores sobre el plano horizontal de la cama con el fin de favorecer el retorno venoso sin interferir con la función respiratoria; sin embargo se pueden recomendar las más variadas posiciones para el reposo en el posoperatorio y la prescripción depende de los objetivos que se persiguen en cada una de las especialidades quirúrgicas.

Movilización

Casi todos los pacientes deben guardar reposo durante las primeras horas del posoperatorio. Entre los cuidados generales de enfermería está el cambio de lado cada 30 o 60 minutos si han tenido anestesia general, y la estimulación del paciente para que haga inspiraciones profundas y tosa cada hora. Se le pide movilización activa de las extremidades inferiores cada 1 a 3 horas. A los pacientes ambulatorios que son intervenidos y los pacientes de corta estancia se les permite deambular tempranamente con ayuda y vigilancia.

Registro de ingestas y excretas

El personal de enfermería hace un registro preciso de los líquidos que ingresan y que salen del paciente, de tal manera que se puede realizar un balance fidedigno en los lapsos señalados por el cirujano de acuerdo con el tipo de operación (figura 16-2). En enfermos sometidos a una operación de cirugía mayor se continúa tanto tiempo como sea necesario para obtener el equilibrio de los líquidos. Los enfermos operados en el abdomen y los intervenidos con anestesia general permanecen sin ingerir líquidos o alimentos; los pacientes intervenidos con anestesia local o regional tienen la vía oral expedita, y para estos pacientes se prescribe la dieta por seguir.

En los pacientes que reciben líquidos por vía intravenosa, se elabora un registro escrito del volumen y de la calidad de las soluciones que reciben cada hora, y se contabiliza en cada cambio de turno de enfermería; en el mismo registro escrito se anota la cantidad de orina, vómito, líquidos obtenidos por los aparatos de succión y la estimada por pérdidas insensibles. Es obligatorio que el personal de enfermería auxilie a los pacientes que no tienen sonda vesical para recoger la orina y las heces, de las que debe hacer una cuantificación y reporte de las características macroscópicas que observa (figuras 16-2 y 16-3).

Cuidado de los vendajes

El cuerpo de enfermería y de la sala de recuperación revisa el vendaje a intervalos regulares de 15 minutos durante la primera hora para verificar si el sangrado es normal o anormal por sondas y drenajes. La vigilancia del estado circulatorio de las extremidades con vendajes o inmovilización ortopédica es una de las labores rutinarias del posoperatorio.

Complicaciones posoperatorias

Cuidados de la herida en el posoperatorio

Al terminar la intervención quirúrgica y con la herida ya suturada, se lava la región con el mismo antiséptico empleado para preparar la piel y se aísla del exterior con un apósito y

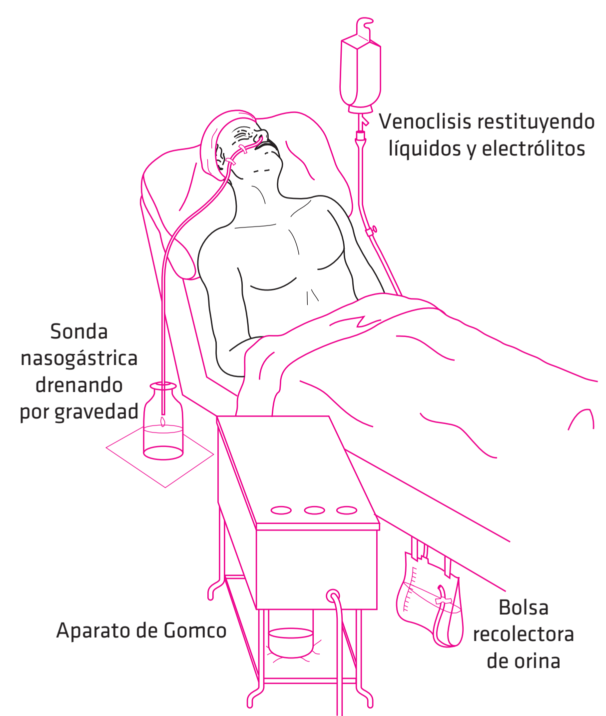


Figura 16-2 Sistemas de drenaje habituales en el posoperatorio.

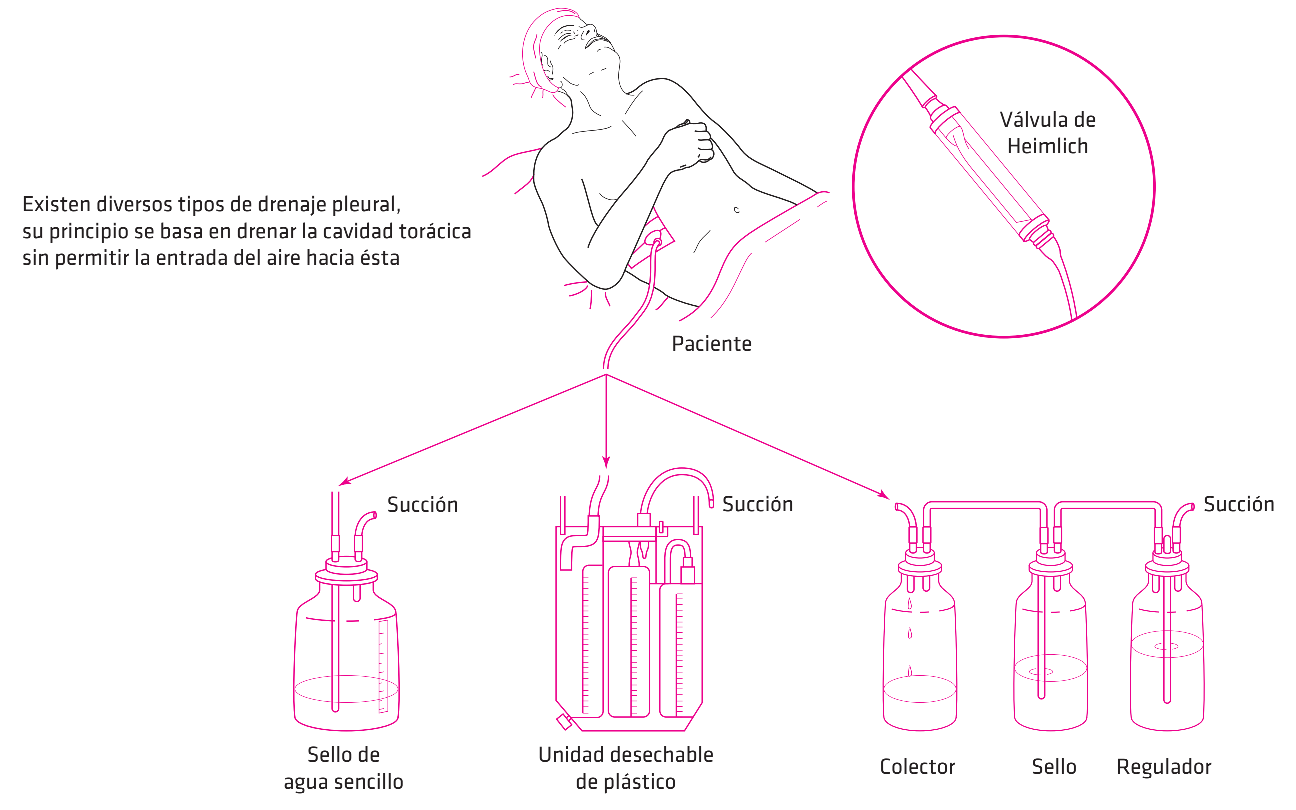


Figura 16-3 Drenaje pleural.

vendaje. Cubrir la herida tiene por objeto crear una barrera para impedir el ingreso de gérmenes exógenos a la herida reciente. El material del apósito absorbe los exudados y mantiene seca la herida con el fin de evitar su maceración. En algunos casos es necesario cubrir el apósito con un vendaje que ejerza compresión con el fin de evitar la acumulación de líquidos o la formación de hematomas; en otros, el mismo vendaje se utiliza para inmovilizar el segmento operado. En todas estas situaciones los vendajes se aplican de la porción distal a la proximal y se verifica que no impidan la circulación arterial ni el retorno venoso. En algunas operaciones cosméticas no se acostumbra cubrir las heridas.

En general, la herida se protege con una cubierta de material estéril, cuando menos por espacio de 24 a 48 horas, aunque algunos cirujanos prefieren no poner ninguna curación que pueda actuar como interferencia mecánica, y los que siguen un criterio extremo mantienen cubierta la herida mientras no hayan sido retirados los puntos de sutura.

La cubierta se hace con apósitos y vendajes. El apósito es un material de curación, por lo general de algodón, que se aplica en forma directa sobre la herida; los vendajes son envolturas que se adaptan a las regiones del cuerpo para sujetar los apósitos. Este tipo de cubiertas son tan viejas como la humanidad y ahora han evolucionado con la tecnología. Entre los griegos fueron consideradas como una parte muy importante en el ejercicio de la medicina; el vendaje en especial se utilizó como medio para aproximar y comprimir los bordes de la herida y, al mismo tiempo, para limitar los movimientos de la parte enferma.

El objetivo del apósito y el vendaje se puede resumir en los siguientes puntos:

- Aislar la incisión para mantenerla libre de microorganismos hasta su epitelización
- Proteger la herida contra agresiones físicas externas
- Absorber el drenaje de los exudados y secreciones de la herida
- Limitar los movimientos de la región y favorecer el proceso de cicatrización
- Comprimir la región para disminuir la posibilidad de hematomas sin obstaculizar la circulación venosa de retorno
- Servir de soporte a los aparatos externos de fijación cuando es necesario
- Modelar algunas zonas del cuerpo, en especial los muñones de amputación

Existen en el mercado apósitos secos que consisten en una capa de algodón forrada con capas de gasa absorbente; sirven para cubrir las heridas exudativas. En las heridas limpias se aplican gasas estériles formando una cubierta fina. Ambos apósitos se sujetan a la piel con bandas adhesivas de celulosa o con cubiertas de poliuretano, y se aplica el vendaje si es necesario. Por lo general, las heridas se mantienen con esta barrera protectora por espacio de 24 horas y la enfermera las inspecciona en forma externa cuando menos cada 20 minutos durante las primeras tres horas y, después, en cada cambio de turno para verificar si hubiera sangrado o secreción anormal, en cuyo caso sería necesario retirar los vendajes y explorar la herida.

Se ha mencionado que la epitelización de los bordes de una herida limpia, aproximada e inmovilizada de manera correcta, se cumple en las primeras 24 a 48 horas. El cirujano inspecciona el exterior del vendaje el mismo día de la operación y a las 24 horas. Aunque ha sido rutina retirar los apósitos para examinar visualmente la herida a las 24 horas de la intervención, lavarla y cubrirla con un nuevo apósito, esta práctica ha sido cuestionada en época reciente con el argumento de que la herida todavía no ha epitelizado y se podría permitir el paso de gérmenes por medio del líquido con el que se hace el lavado; además, los signos de infección no son evidentes en esta fase tan temprana, y hay observaciones clínicas que apoyan la nueva práctica de hacer la primera revisión 48 horas después de la operación. En cualquiera de las situaciones, el encargado de la curación y del examen de la herida debe traer gorro y cubreboca, seguir la técnica estéril rigurosa y calzar guantes estériles.

Los injertos de piel se examinan después del sexto día porque al retirar las gasas o apósitos en forma temprana se podría desprender el injerto del lecho en el que se ha implantado.

En la inspección se observa de manera intencionada y específica el color de los tegumentos, dado que el eritema es el primer signo de infección de la herida; es necesario estimar el volumen de la región y la salida de secreciones, además de evaluar los drenajes en caso de que se hubieran colocado. Sin embargo, las complicaciones son la excepción más que la regla (véase capítulo 5); por lo regular la herida se encuentra seca y en vías de cicatrización. La conducta es muy variada según la escuela y preferencias del cirujano: algunos aplican un antiséptico no colorante en la piel para que no quede oculto el enrojecimiento de la herida y la dejan descubierta; otros lavan la herida con solución antiséptica y la cubren con apósitos planos de poliuretano transparente para protegerla y aislarla; los más, vuelven a cubrir la herida con gasas de algodón que sujetan con bandas adhesivas o vendaje, y todos, al margen de la rutina que sigan, después de las primeras 48 horas revisan la incisión cada 24 horas para vigilar su evolución y retirar los puntos de sutura entre el séptimo y el décimo días, cuando la colágena del tejido de cicatrización ha aportado la suficiente fuerza a la tensión de la cicatriz.

Cuando el cirujano desea el mínimo de cicatriz visible, retira en forma temprana las suturas, dentro de las 48 horas siguientes; sin embargo, como las estructuras subcuticulares no han alcanzado todavía la madurez suficiente para mantener la aproximación, en todas las heridas en las que se pretende poner en práctica esta conducta los puntos han sido reforzados con sutura subcuticular o intradérmica durante la intervención.

Cada grupo quirúrgico establece las normas adecuadas a la población que atiende y al tipo de padecimiento dominante.

Complicaciones de la herida

La complicación más frecuente de las heridas quirúrgicas continúa siendo la infección superficial, que afecta a la piel

y al tejido subcutáneo; se manifiesta por los signos cardinales de la inflamación y puede haber salida de pus. En este caso, la conducta por seguir es retirar los puntos de sutura próximos al sitio que supura, lavar perfectamente con solución de polivinilpirrolidona y aplicar crema de ácido fusídico; si se hubiera formado una cavidad, se introduce una mecha de gasa estéril entre los bordes de la herida. La curación se repite al menos cada 24 horas; se hace cultivo de la secreción y se espera a que cicatrice por segunda intención. Los antibióticos se prescriben según el resultado del frotis y del cultivo; el agente causal en la mayor parte de los casos es *Staphylococcus aureus*.

La infección de los planos profundos es menos frecuente y se llama así cuando se desarrolla por debajo de los planos aponeuróticos; la mayor parte de las veces se produce en casos en los que se ha implantado material protésico o tejidos; se manifiesta tardíamente y puede revestir gravedad extrema. Por lo general requiere tratamiento operatorio.

En las infecciones superficiales debido a una técnica quirúrgica mal ejecutada o por las condiciones de vitalidad de los tejidos suturados, la herida puede evolucionar a la dehiscencia, que es la separación de sus bordes; por estar circunscrita a los planos superficiales no difiere de manera importante su tratamiento del manejo que se hace de la infección superficial, pero puede dejar cicatrices extensas y deformantes.

Cuando la dehiscencia de los bordes de una herida abdominal es profunda e implica los planos aponeuróticos y el peritoneo, se produce eventración, que es un evento indeseable y se manifiesta al principio por salida de líquido serohemático entre los puntos de sutura, y horas después se expone en la herida el contenido abdominal. En las operaciones del tórax se produce un evento similar cuando cede la sutura del esternón; en ese caso se llama dehiscencia esternal. Estas dos complicaciones requieren tratamiento quirúrgico temprano.

Complicaciones respiratorias

Insuficiencia respiratoria aguda

Los estados de hipoxia son una condición fisiológica anormal muy común en el posoperatorio que pone en peligro la vida. Por ello es indispensable iniciar el tratamiento mientras se está haciendo la investigación de la causa posible.[10]

Las causas más comunes de insuficiencia respiratoria son el efecto persistente de los anestésicos y de los relajantes musculares, dosis excesivas de narcóticos o una operación larga en un paciente grave y debilitado. Contribuye también la obstrucción de las vías respiratorias superiores al retirar el tubo endotraqueal, por edema de la glotis o por relajación muscular en la base de la lengua. Es posible que ocurra aspiración de vómito o regurgitación del contenido gástrico con aspiración a la tráquea y a los bronquios. El laringospasmo y el broncospasmo son problemas graves en el periodo posanestésico inmediato. En este caso hay estridor laríngeo y dificultad respiratoria.

La insuficiencia respiratoria es la principal causa de muerte después de traumatismo quirúrgico o accidental;[11] y se le define como una situación en la cual la presión parcial de O_2 en la sangre arterial es menor de 50 mmHg o cuando la presión parcial de CO_2 es mayor de 50 mmHg.

Los estados de hipoxia se deben prevenir desde el momento en que ha terminado la intervención y se deben mantener instalados los controles hasta que el enfermo esté consciente y sus signos vitales sean estables.

Cánula orofaríngea

Cuando el paciente está en decúbito supino y está inconsciente, el músculo geniogloso, que se extiende de la mandíbula a la lengua, se relaja y la lengua cae hacia atrás ocluyendo las vías respiratorias superiores. Para evitar el problema, al retirar la cánula endotraqueal se coloca en la boca la cánula orofaríngea diseñada por Guedel o cualquiera de sus variantes, y se hace llegar hasta la faringe para levantar la lengua. Con frecuencia se usa junto con el tubo endotraqueal con el fin de evitar que el paciente muerda el tubo. Con el mismo fin, el anestesiólogo puede insertar la cánula nasofaríngea de Maguill o de Davol después de haber extubado al paciente. A menudo, lo único que necesita el paciente recién extubado es respirar un ambiente húmedo con mayor presión parcial de oxígeno que la que tiene el aire atmosférico. Para facilitar al enfermo un flujo continuo de oxígeno humectado se utiliza cualquiera de los tres recursos siguientes: 1) catéteres nasales, que son tubos bifurcados que se insertan en las narinas; 2) el catéter retrofaríngeo, el cual es una sonda fina de plástico que se hace pasar por el piso de las fosas nasales y la punta se aloja en la retrofaringe; con este dispositivo se obtiene mejor concentración de oxígeno en el aire inspirado, y 3) el mejor recurso consiste en el uso de mascarillas abiertas a las que llega el oxígeno humectado por medio de un tubo de plástico corrugado (figura 16-4).

Reintubación

Cuando la hipoxemia se debe a la persistencia del efecto de los relajantes musculares o a parálisis respiratoria, el único manejo posible es la intubación endotraqueal y la instalación de un respirador automático con presión positiva intermitente, el cual puede ser ahora de tipo volumétrico o manejado simplemente por presión (figura 16-5).

Traqueostomía

Muy pocas veces se acude a este recurso en las primeras 48 horas, ya que los tubos nasotraqueal y orotraqueal con manguito son muy bien tolerados por el paciente durante varios días. Se reserva la traqueostomía para el paciente que requiere apoyo con ventilación durante un tiempo prolongado y se relaciona con complicaciones de estenosis de la tráquea, que se atribuyen a la presión que hace el globo, por lo que se utilizan en forma rutinaria globos de baja presión. La traqueostomía se utiliza en las siguientes circunstancias:

- Cuando se estima que el enfermo comatoso debe recibir ventilación mecánica de apoyo por más de una semana

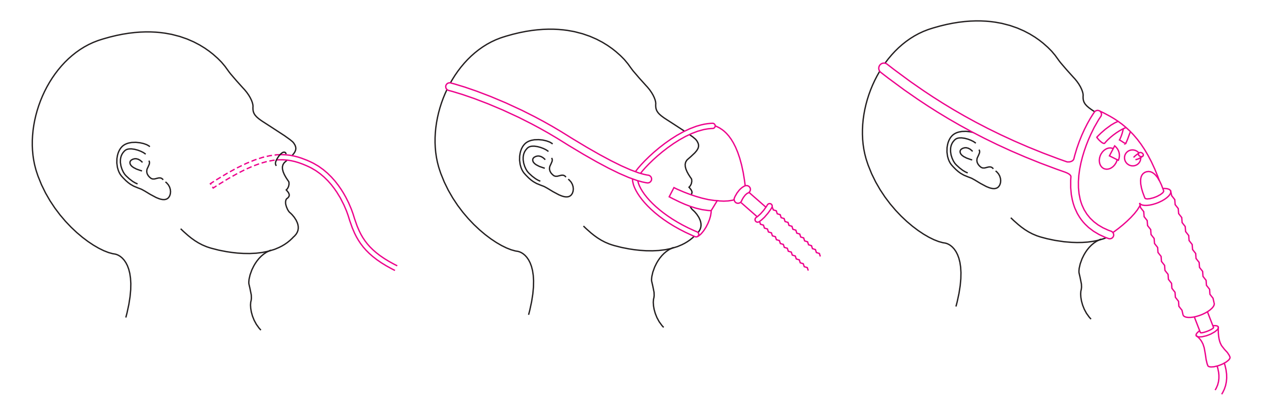
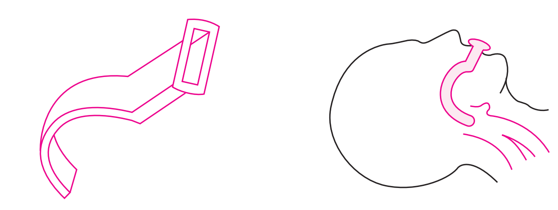
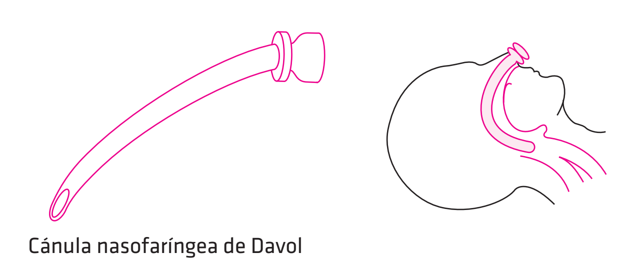


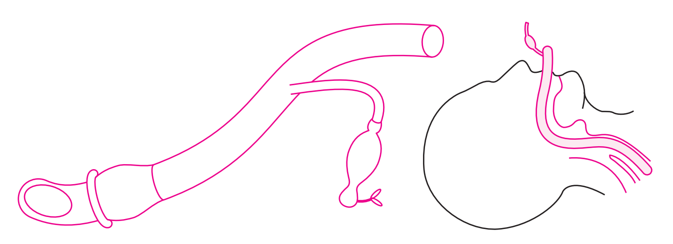
Figura 16-4 Métodos para aumentar la presión parcial del oxígeno en el aire inspirado.



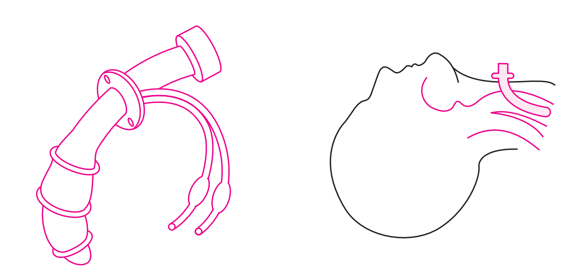
Cánula orofaríngea de Guedel. (Tiene numerosas variantes.)



Cánula nasofaríngea de Davol



Cánula traqueal de Maguill o de Rusch



Cánula de traqueostomía

Figura 16-5 Medios para permeabilizar las vías respiratorias en el posoperatorio.

- Cuando el paciente tiene secreciones traqueobronquiales espesas que deben aspirarse con frecuencia porque producen obstrucción
- Cuando la laringe está obstruida por procesos extensos

Sólo personal experto debe practicar este procedimiento, aunque sea considerado menor.

Ventilador automático

Es indispensable utilizar un respirador automático con humectador en el posoperatorio de pacientes en los que se presenta insuficiencia respiratoria.

En los pacientes adultos es común el uso de equipos automáticos ciclados por volumen, en los cuales se pueden ajustar los parámetros de la ventilación pulmonar de acuerdo con los requerimientos de cada paciente y con ellos es posible graduar:

- Fracción inspirada de oxígeno (FiO_2)
- Volumen corriente (VC)
- Frecuencia respiratoria (FR)
- Suspiros
- Alarmas
- Flujo espiratorio
- Humidificación y temperatura
- Modalidades de ventilación controlada, asistida y obligada intermitente
- Presión positiva al final de la espiración (PEEP) y presión positiva constante en la vía aérea (CPAP)
- Relación inspiración-espiración (I:E)

El ajuste de los parámetros ventilatorios los hace el anestesiólogo con base en el comportamiento del intercambio gaseoso.[12]

Gasometría, oximetría de pulso, capnometría y espirometría

Es necesario tomar muestras de sangre para determinar los potenciales de oxígeno, dióxido de carbono y pH sanguíneo con la frecuencia que sea necesaria para conocer el estado clínico de los enfermos con insuficiencia respiratoria. Deben

estar instalados el oxímetro de pulso y el capnómetro. La espirometría es útil para determinar si hay depresión respiratoria residual debido a los anestésicos o a los fármacos relajantes y saber si el paciente es capaz de sostener una mecánica respiratoria adecuada. Una capacidad vital menor de 15 ml/kg es un indicio de que se debe continuar el apoyo ventilatorio.

Broncodilatadores

En los pacientes con disminución de la ventilación pulmonar por espasmo bronquial es común administrar nebulizaciones intermitentes de fármacos broncodilatadores β_2 adrenérgicos, de preferencia salbutamol, que en dosis terapéuticas tienen poca o nula acción sobre los receptores cardiacos β_1.

A continuación se proporcionan los valores comunes de la espirometría en el adulto.[13]

- **Volumen corriente.** Es el aire inspirado y espirado en cada respiración, y es de 300 a 400 ml, hasta 500 ml en el adulto joven.
- **Volumen inspiratorio de reserva.** Es el aire que se puede inhalar en una inspiración forzada además del volumen corriente (volumen de ventilación pulmonar) y puede ser hasta de 3 000 ml en un adulto joven.
- **Volumen espiratorio de reserva.** Es el aire que puede espirarse después de la espiración corriente normal y es de 1 000 ml.
- **Volumen residual.** Es el aire que permanece en los pulmones después de la espiración forzada, y se calcula entre 1 200 y 1 600 ml. Este volumen permite la oxigenación de la sangre entre una respiración y la siguiente.
- **Capacidad vital.** Es la cantidad de aire total que se puede exhalar después de una inspiración máxima, y es de 70 ml/kg, aproximadamente 4 600 ml para el adulto de 65 kg. La capacidad vital menor de 700 ml produce insuficiencia respiratoria.

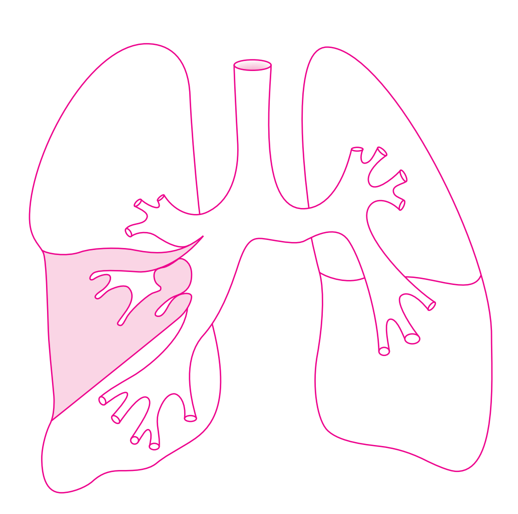
Los valores aquí expresados son menores en 25 a 30% en las personas del sexo femenino, y la capacidad vital en el decúbito se reduce en 200 a 300 ml. La frecuencia respiratoria varía con la edad: un recién nacido tiene 30 a 50 respiraciones por minuto, en tanto que un adulto en reposo hace 12 a 16 respiraciones en el mismo tiempo. Ocho respiraciones por minuto son insuficientes para mantener la ventilación y la oxigenación en un paciente recién operado.

Atelectasia posoperatoria

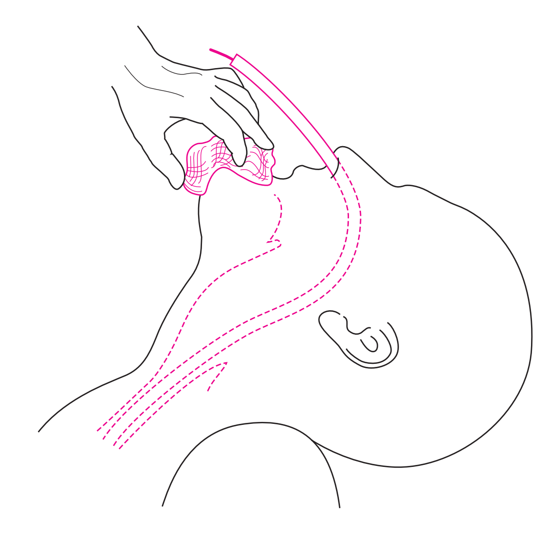
Es una complicación respiratoria frecuente en el paciente obeso, y literalmente significa falta de expansión o dilatación de los alvéolos en porciones más o menos extensas de los pulmones (figura 16-6); ocurre después de operaciones prolongadas o después de intervenir a grandes fumadores, pero también puede ser una consecuencia de la mala técnica anestésica en que no se efectuó una hiperinsuflación ocasional para evitar el colapso alveolar.

Esta complicación es la causa más frecuente de fiebre elevada en las primeras 36 horas del posoperatorio, por lo que se debe considerar en todo paciente que presente fiebre persistente.

En la patogenia se destaca el papel que desempeñan las secreciones retenidas o aspiradas que bloquean bronquios y bronquíolos, en tanto que los gases contenidos en los alvéolos secuestrados pasan a la circulación y de este modo se observa colapso de los alvéolos, en segmentos o lóbulos pulmonares e, incluso, en un pulmón completo. Las vías respiratorias pueden albergar gérmenes que luego invaden el área colapsada y producen neumonitis o neumonía.



Fiebre o febrícula en el 5° y 7° días de posoperatorio: tos, disnea, síndrome de condensación pulmonar. La gravedad del cuadro depende de la magnitud de la obstrucción



Fiebre en el posoperatorio entre el primer y septimo días: tos, disnea, síndrome de condensación pulmonar. La atelectasia en el posoperatorio es causada generalmente por obstrucción de los bronquios por tapones de moco; el pulmón se colapsa por absorción del aire alveolar

Figura 16-6 La atelectasia en el posoperatorio.

Las causas son siempre múltiples:[14] el efecto secante de la premedicación, el dolor, la medicación anestésica, la inmovilidad, la depresión del sistema nervioso central, la inhibición del reflejo de la tos y del movimiento ciliar de los bronquios, a las que se puede sumar la obstrucción bronquial por cuerpos extraños. También puede ser ocasionada por compresión pulmonar o por falta de factor tensoactivo alveolar (surfactante). En el cuadro clínico, la fiebre suele estar acompañada de taquicardia y de taquipnea, pero la elevación de la temperatura podría ser el único signo. Cuando en ocasiones se observa cianosis, es un indicio de que una gran porción del pulmón está sin expandir. Con frecuencia faltan los signos físicos al hacer la exploración, aunque en las atelectasias extensas los ruidos respiratorios disminuyen o están ausentes, y se pueden escuchar estertores, sibilancias y ronquidos.

Desde el punto de vista radiológico, la tráquea y el mediastino se desplazan hacia el lado afectado; es posible apreciar opacidades homogéneas en forma de bandas o triángulos de vértice hiliar y, además, suele elevarse el hemidiafragma del lado enfermo. Los exámenes de la función respiratoria pueden estar alterados con disminución de la pO_2 y elevación de la pCO_2.

La atelectasia se previene con una buena preparación del paciente y restauración temprana de los patrones normales de respiración mediante pronta deambulación e instauración de ejercicios respiratorios. Es común la prevención con “botellas para soplar” o con aparatos para espirometría incentiva.

Con frecuencia, las respiraciones profundas o los suspiros se deben instaurar en el paciente con ventilador para evitar las atelectasias.[15] Los ejercicios respiratorios, la percusión del tórax y el drenaje postural en algunas operaciones pueden ser medidas preventivas de utilidad.

El tratamiento consiste en intensificar la terapia respiratoria, estimular al paciente para que expulse las flemas y secreciones bronquiales mediante tos enérgica. Se pueden utilizar agentes expectorantes para fluidificar las secreciones, broncodilatadores inhalados y mucolíticos o detergentes que modifiquen la tensión superficial de las secreciones.[16] Si la atelectasia es extensa, se pasa un catéter lubricado a través del piso de las fosas nasales y se hace avanzar hasta la tráquea, mientras el paciente respira profundamente y se aspira en forma intermitente la sonda (figura 16-6).

Si la función respiratoria no mejora se recomienda practicar broncoscopia directa con broncoscopio de fibra óptica. No se debe administrar una concentración elevada de oxígeno debido al peligro existente por la toxicidad del gas. Se realiza un cultivo de las secreciones traqueales y se administran los antibióticos apropiados.

Broncoaspiración

La bronquitis química por aspiración del contenido gástrico o de cuerpos extraños y la neumonía por aspiración que se origina durante la anestesia pueden permanecer sin ser diagnosticadas hasta el segundo día de posoperatorio; sus características dependen de la magnitud de la aspiración y el cuadro, el cual es particularmente grave, es conocido como síndrome de Mendelson.[17] El manejo de este cuadro es esencialmente preventivo por medio de una buena técnica anestésica; el tratamiento consiste en aspiración faríngea y endotraqueal.

Edema pulmonar agudo

Llega a presentarse como una complicación grave de rápida instalación y es identificado como una de las causas del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en el posoperatorio.

La transfusión de grandes volúmenes de productos hemáticos y de expansores del plasma junto con otros líquidos hipotónicos ha dado lugar a que esta complicación sea frecuente. Las causas de esta complicación son:[18] 1) aumento de la presión hidrostática en los capilares pulmonares por insuficiencia del ventrículo izquierdo o por sobrecarga de volumen; 2) disminución de la presión oncótica del plasma, o 3) aumento en la permeabilidad del lecho capilar pulmonar. El líquido escapa del lecho capilar y se acumula en el intersticio por medio de cualquiera de estos tres mecanismos simples o conjugados, y se desplaza hacia las porciones areolares de la microanatomía pulmonar que rodean los bronquíolos y las arterias pulmonares. En estas áreas, el edema tiene el efecto de estrechar los bronquios y elevar la resistencia en la vasculatura pulmonar. Estos mecanismos disminuyen la ventilación y la perfusión del área edematosa; la ventilación resulta más afectada que el flujo sanguíneo y hace que disminuya el intercambio gaseoso. A medida que se acumula más líquido en el pulmón se comprimen los alvéolos y, con el tiempo, el líquido los puede inundar, provocando finalmente el incremento de cortocircuitos transpulmonares.[19]

Las interrelaciones entre la atelectasia, el edema pulmonar y el intercambio de gases a nivel alveolar todavía no han sido dilucidadas, pero cuando la cantidad de líquido en el interior de los alvéolos es cercana a la cantidad derramada en el intersticio, la situación es incompatible con la vida. El principio del tratamiento con ventilación mecánica se funda en deshacer esta relación manteniendo los alvéolos abiertos y aumentando la presión intraalveolar a niveles superiores.

En esta complicación se combinan zonas de atelectasia con fuga de líquidos ricos en proteínas; dicha combinación provoca, por medio de mecanismos todavía no muy bien entendidos, el desarrollo de infecciones con neumonitis, destrucción pulmonar y fibrosis.

En la patogenia destaca como factor dominante el vaciamiento cardiaco incompleto y la característica elevación de las presiones de llenado ventricular, que son la presión venosa central y la presión en cuña de la arteria pulmonar. La característica en el cuadro clínico es el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y la presencia de estertores crepitantes y similares a ronquidos en los campos pulmonares, con expectoración de líquido espumoso de color asalmonado, estado de gravedad extrema y asfixia.

El tratamiento consiste en la intubación y ventilación con presión positiva, manejo enérgico con diuréticos para lograr diuresis efectiva y el uso de digitálicos.

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA)

Con este nombre se describen muchas lesiones pulmonares agudas, infiltrativas y difusas de etiología diversa, que se acompañan de hipoxemia grave y que pueden complicar el posoperatorio (en el pasado se le conocía como síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, SIRPA). Esta complicación tardía del posoperatorio se caracteriza por lesiones de la membrana alveolocapilar que consisten en el escape de líquidos y elementos formes de los vasos sanguíneos al espacio intersticial y a los alvéolos, y una permeabilidad vascular aumentada a las proteínas.[20a] Desde el punto de vista clínico se observa edema pulmonar no cardiógeno, dificultad respiratoria e hipoxemia.[20b] El nombre de este síndrome fue introducido hace más de 20 años por Ashbaugh y Petty para describir la insuficiencia respiratoria de causa a menudo indeterminada que se manifestaba en los pacientes atendidos en las áreas de medicina crítica.[21] Es una emergencia médica que puede ocurrir en el posoperatorio precipitada por una variedad de procesos que lesionan el pulmón en forma directa o indirecta, como las neumonías bacterianas o virales, la aspiración del contenido gástrico, el traumatismo torácico directo, el estado de choque prolongado, las quemaduras, la embolia grasa, el ahogamiento por inmersión, la transfusión masiva de sangre, el uso de la derivación cardiopulmonar en la operación del corazón, la intoxicación por oxígeno y la pancreatitis aguda hemorrágica, entre otros.[22]

Aunque se le describió como padecimiento del adulto, este síndrome se observa también en la edad pediátrica, y ya hay modalidades de tratamiento con equipos de oxigenación extracorpórea.[23] La incidencia se estima mayor a 30% en la sepsis, y se caracteriza por leucocitosis o leucopenia, fiebre, hipotensión y por la identificación de una fuente potencial de infección sistémica con cultivos positivos o sin ellos. Los pacientes por lo general no tienen antecedentes de enfermedad pulmonar.

La supervivencia en este síndrome es de aproximadamente 50% con el tratamiento apropiado. Si la hipoxemia no es identificada o tratada de manera oportuna se llega al paro cardiaco en pocas horas en 90% de los pacientes.[24] Por lo general, los enfermos que responden al tratamiento no tienen disfunción pulmonar residual o ésta es muy leve. Los pacientes que necesitan por tiempo prolongado apoyo mecánico para la ventilación con fracciones inspiradas de oxígeno superiores a 50% manifiestan con frecuencia fibrosis pulmonar. En la mayoría de los casos, la evidencia fisiológica de fibrosis pulmonar se llega a resolver en el curso de varios meses, pero se desconoce el mecanismo de esta regresión.

Cuando el SIRPA se complica, se presenta superinfección bacteriana secundaria de los pulmones, insuficiencia orgánica múltiple (en especial, insuficiencia renal) y complicaciones secundarias a los métodos de soporte vital que se emplean en las unidades de cuidados intensivos, todas las cuales se relacionan con alta mortalidad y morbilidad. Las superinfecciones con gramnegativos del género *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Proteus* predominan en los pulmones. Puede ocurrir neumotórax a tensión relacionado con la colocación de catéteres para presión venosa central, o bien con la ventilación con presión positiva; es necesario detectarlo y corregirlo a tiempo. La taquicardia, la hipotensión y el aumento repentino de las presiones inspiratorias requeridas para continuar la ventilación mecánica sugieren la presencia de neumotórax. El neumotórax tardío es un signo sombrío, ya que ocurre por la necesidad de presiones altas para lograr la ventilación efectiva. La disminución del gasto cardiaco debido al decremento del retorno venoso sin restitución del volumen intravascular podría contribuir a falla orgánica secundaria.

Diagnóstico

Cuando este síndrome se presenta en el posoperatorio, aparece por lo general dentro de las 24 a 72 horas. Se inicia con disnea y taquipnea si el paciente ya ha sido extubado; se pueden apreciar tiros esternales y esfuerzo respiratorio, los cuales permanecen enmascarados en los pacientes todavía intubados. En los pacientes sin anemia, los signos alarmantes son la cianosis de la piel y las mucosas moteadas, las cuales no mejoran con la administración de oxígeno. La exploración de los campos pulmonares puede ser normal o revelar estertores bronquioalveolares, roncantes o silbantes.

El diagnóstico en esta fase requiere gran perspicacia despertada por las condiciones predisponentes. La determinación de los gases en la sangre señala presión parcial de oxígeno muy reducida y, al principio, puede mostrar alcalosis respiratoria con pH elevado y pCO_2 normal o baja. Los cambios radiológicos suelen aparecer varias horas después de los cambios funcionales, y la hipoxemia aparece con gravedad desproporcionada en comparación con el edema que se aprecia en la placa de tórax, en la cual se observa, por lo general, infiltrado bilateral difuso similar al que se observa en el edema pulmonar de origen cardiaco, excepto que la silueta del mediastino es en general de dimensiones normales. La baja presión parcial de oxígeno a menudo persiste a pesar de administrar una elevada fracción inspirada del gas.

Se establece el tratamiento de la hipoxemia y cuando se duda de la posibilidad de insuficiencia cardiaca se pasa un catéter de flotación de Swan-Ganz a la arteria pulmonar. La presión en cuña reducida es característica de SIRPA, y la presión arterial pulmonar en cuña de más de 20 cmH_2O es indicio de insuficiencia cardiaca. El cuadro clínico puede ser similar al de embolia pulmonar aguda, aunque los hallazgos radiológicos de edema pulmonar no son comunes en este caso. Si se sospecha embolia pulmonar se deben hacer los exámenes diagnósticos apropiados, como determinación de enzimas y angiografía pulmonar (véase más adelante Enfermedad tromboembólica). También se debe diferenciar de cuadros de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* y de otras infecciones pulmonares que pueden simular el cuadro, especialmente en los enfermos inmunocomprometidos. La biopsia pulmonar, el frotis y el cultivo de las secreciones bronquiales son auxiliares diagnósticos de utilidad.

Tratamiento

Los principios del tratamiento son similares a pesar de las diferentes causas, y se basan fundamentalmente en los cuidados

intensivos de enfermería y el manejo racional de los equipos de ventilación mecánica.[25] La oxigenación se debe mantener y corregir la causa subyacente de la lesión pulmonar aguda. Se debe prestar atención especial con el fin de evitar agotamiento de los elementos nutritivos, intoxicación con oxígeno, superinfección, barotraumatismo e insuficiencia renal que puede agravarse al disminuir el volumen intravascular. Es importante manejar la hipoxemia con fracciones inspiradas de oxígeno adecuadas y seguir la guía de la determinación de gases en sangre para estar seguros de que el tratamiento es el adecuado.

La intubación endotraqueal para administrar oxígeno con presión positiva al final de la espiración (PEEP) elevada es a menudo necesaria a causa de que la hipoxemia es refractaria a la inhalación de oxígeno por máscara. La disminución de volumen ocurre al principio del SIRPA debido a la sepsis subyacente o a que se prescribieron diuréticos antes de sospechar el síndrome. A pesar de la presencia de edema alveolar se deben administrar líquidos endovenosos para restituir la perfusión periférica, el gasto urinario y la presión arterial. El monitoreo del volumen vascular es crucial porque el examen clínico es poco orientador en los pacientes en estado crítico que están bajo ventilación mecánica y porque tanto la hipovolemia como la hidratación excesiva son mortíferas.[26]

Además, cuando hay SIRPA, la presión venosa central es un indicador poco confiable de las presiones de llenado ventricular. Luego entonces, si persiste hipoxemia grave, la perfusión de los tejidos es deficiente, hay obnubilación y el gasto urinario disminuye a menos de 0.5 ml/kg/min; por tanto, es forzoso contar con un indicador confiable del volumen intravascular. El catéter de Swan-Ganz se utiliza para determinar la presión en cuña de la arteria pulmonar y el gasto cardiaco, y se puede utilizar para el manejo de infusiones de volumen, particularmente si se necesita PEEP o ventilación de alta frecuencia.[27] Una presión en cuña menor de 15 mmHg sugiere la necesidad de aumentar los fluidos si es reducido el gasto cardiaco; una presión de más de 18 mmHg con bajo gasto señala insuficiencia cardiaca y requiere la infusión de un medicamento inotrópico como la dopamina o dobutamina a razón de 5 mg/kg/min al empezar. Sin embargo, los vasopresores no se deben usar para aumentar la presión arterial sin corregir a la vez el volumen intravascular reducido.

Si se ha documentado o se sospecha que la causa del SIRPA es por sepsis, se debe administrar el antibiótico apropiado; al principio se administra en forma empírica y luego se corrige según los resultados bacteriológicos. Es preciso drenar las colecciones sépticas que se encuentren. Una serie de frotis con solución de Gram del esputo y de las secreciones bronquiales también ayuda a detectar superinfección pulmonar y a guiar de manera oportuna la antibioticoterapia. La hiperalimentación por vía enteral o parenteral se debe iniciar dentro de las 72 horas. Los corticosteroides no han demostrado beneficio alguno.

Ventilación mecánica. La mayoría de los pacientes que sufren esta complicación requiere intubación endotraqueal y respiración asistida con ventilador volumétrico.[28] La intubación endotraqueal y PPV en modo asistocontrolado deben ser utilizados si la frecuencia respiratoria es mayor de 30 por minuto o si la fracción inspirada de oxígeno en la máscara es mayor de 60% para mantener una pO_2 de 70 mmHg. Otra posibilidad es una máscara CPAP que sea eficaz para mantener la PEEP en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada.

No se recomienda utilizar máscara en los pacientes con alteración del estado de alerta porque existe la posibilidad de aspiración.

Un volumen corriente de 10 a 15 ml/kg, con PEEP de 5 cmH_2O y fracción inspirada de oxígeno de 60% en un paciente con modalidad asistocontrolada es suficiente para iniciar el manejo. Se puede aplicar ventilación mecánica intermitente con frecuencia inicial de 10 a 12 ml/kg/min. Los ajustes en la programación de los ventiladores se basan en los resultados de las gasometrías y en la comodidad del paciente. Los sedantes y los narcóticos pueden hacer más tolerable la ventilación para el paciente y permitir la sincronía durante la ventilación mecánica. Por lo general es necesario administrar PEEP para mantener la oxigenación a medida que se disminuye en forma gradual la fracción inspirada de oxígeno. Una fracción inspirada de oxígeno mayor de 50% por espacio de 24 a 48 horas puede ser tóxica y exacerba el daño pulmonar. La meta del tratamiento debe ser una pO_2 arterial de 60 a 70 mmHg porque asegura saturación adecuada de la hemoglobina. Si se utiliza este valor como objetivo y se ajusta con cuidado la PEEP, por lo general es posible reducir en algunas horas la fracción inspirada de oxígeno a menos de 50%. La PEEP de 5 a 10 cmH_2O es por lo general adecuada, pero podría ser necesario llegar a 15 cmH_2O o más. Esta práctica puede disminuir el gasto cardiaco en pacientes hipovolémicos y normovolémicos, de modo que la corrección de la volemia es esencial. La hipoperfusión resultante de la combinación de PEEP y reducción de volumen puede hacer avanzar en forma inadvertida la insuficiencia multiorgánica que complica al síndrome.

La mejoría pulmonar se aprecia cuando se puede disminuir la fracción de oxígeno inspirado y la PEEP; cuando mejoran los hallazgos radiológicos y disminuye la taquipnea.[29] En los pacientes sin enfermedad pulmonar subyacente, la recuperación se puede lograr en forma progresiva.

La falla en la desconexión del oxigenado puede ser resultado de la presencia de un foco séptico no tratado, hidratación excesiva, broncospasmo, anemia, desequilibrio electrolítico o deficiencia nutricional que cause debilidad muscular. Si se detectan todos estos factores y se tratan, el destete se puede lograr disminuyendo la frecuencia del ventilador con ventilación mecánica intermitente, o bien, conectando al paciente con la pieza en "T" y permitiendo lapsos de respiración espontánea de duración cada vez mayor.

Complicaciones cardiovasculares

Choque

Un traductor del *Tratado sobre la experiencia con heridas por arma de fuego* de Henri Francois LeDran[30] utilizó por primera vez la palabra "shock" en 1743. En 1824, el autor inglés Travers describió bajo ese nombre "un estado de de-

presión general, intenso y progresivo, del organismo y de sus funciones, capaz de producir la muerte, a continuación de un traumatismo violento";[31] y con esta descripción el concepto de este estado anormal ingresó en la patología quirúrgica. En la traducción del texto clásico de *Patología externa* de Forgue de 1952, al referirse a las complicaciones no infecciosas que sobrevienen en los heridos y en los operados se usa ya el término en castellano: choque (cuadro 16-3).

Durante más de un siglo, la definición del estado de choque ha sufrido numerosas modificaciones que no han alterado en esencia la idea de la gravedad extrema de quien lo sufre, ni de la necesidad imperiosa de actuar de modo racional para determinar sus causas y orientar el tratamiento oportuno. Las publicaciones más prestigiadas definen hoy al choque como un "estado fisiológico anormal caracterizado por la falla del sistema circulatorio para mantener la perfusión celular adecuada y que resulta en la reducción generalizada del aporte de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos, que si se prolonga evoluciona a cambios celulares irreversibles y a la muerte.[32,33] La perfusión de los órganos depende de la presión arterial que, a su vez, está determinada por dos factores: el gasto cardiaco y la resistencia periférica.[34] Por consiguiente, la perfusión tisular se afecta cuando el gasto cardiaco no es suficiente o cuando el gasto cardiaco existente se distribuye mal a los órganos.[35]

Cuadro 16-3 Clasificación de los estados de choque.

I. Choque hipovolémico
- a) hemorrágico (Blalock[151])
- b) por pérdida de líquidos

II. Choque cardiógeno
- a) por daño miocárdico
  - infarto
  - disfunción miocárdica por miocardiopatía
  - disminución contráctil por fármacos o toxinas
- b) por daño mecánico
  - insuficiencia mitral y disfunciones de prótesis
  - rotura del tabique interventricular
  - rotura de la pared ventricular
  - aneurisma ventricular
- c) por arritmia
  - taquiarritmia
  - bradiarritmia
- d) obstructivo
  - taponamiento pericárdico
  - embolia pulmonar masiva
  - hipertensión pulmonar grave (Eisenmenger)
  - neumotórax a tensión

III. Choque distributivo
- a) neurógeno
  - traumatismo cerebral
  - hemorragia cerebral
  - espinal
- b) anafiláctico
- c) hipoadrenocorticismo
- d) séptico
  - hiperdinámico
  - hipodinámico

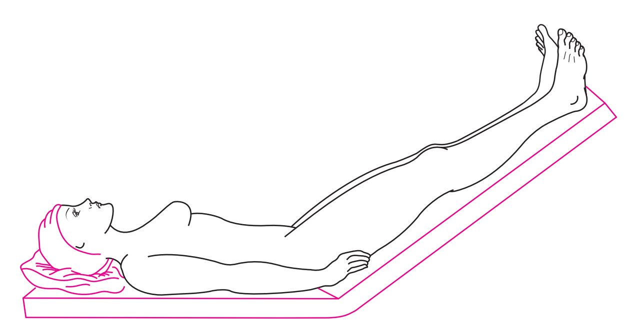
Clasificación

Los primeros investigadores encontraron de utilidad práctica diferenciar los estados de choque mediante un nombre descriptivo de la alteración fisiológica que se supone es la causante. En la actualidad, cuando se presume que la caída en el gasto cardiaco es por volumen intravascular insuficiente, recibe el nombre de choque hipovolémico; el gasto cardiaco se puede abatir también debido a una función cardiaca inadecuada y entonces es un choque cardiógeno. En otra contingencia, la distribución deficiente del gasto cardiaco se debe a alteraciones en el tono vasomotor, entonces se le conoce como choque vasógeno o distributivo. Con frecuencia, más de uno de estos factores se combinan para causar el estado de choque. La falla final es la perfusión inadecuada de los tejidos vitales, de tal manera que el aporte de oxígeno es insuficiente para mantener el metabolismo aerobio y se produce una desviación a metabolismo anaerobio que genera y acumula ácido láctico. Cuando el estado anormal persiste, la falla orgánica evoluciona a daño celular irreversible y a la muerte de los tejidos.

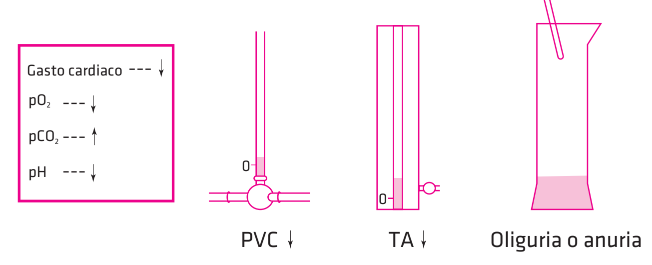
Fisiopatogenia[36]

La etiopatogenia del estado de choque continúa siendo un desafío para los profesionales de la salud porque no es un proceso patológico único, sino una serie compleja de fenómenos relacionados. Por tal razón se intenta el abordaje de las causas conocidas según la clasificación más reciente.

En el choque hipovolémico, la reducción del volumen sanguíneo produce disminución del llenado de los ventrículos (es decir, de la precarga del ventrículo) y, por consiguiente, disminuye el volumen de la expulsión ventricular (figura 16-7). En el inicio, el fenómeno se compensa con el aumento de la frecuencia cardiaca, pero la pérdida continua de volumen redunda en mayor reducción del gasto cardiaco. La hemorragia aguda es una causa común de choque hipovolémico[37] y puede ser ocasionada por un traumatismo o ser complicación de una enfermedad ya existente no identificada, como una úlcera péptica sangrante, la rotura de várices esofágicas o de un aneurisma aórtico. En estos casos, la hemorragia puede exteriorizarse, como sucede en el sangrado del tubo digestivo, que se manifiesta como hematemesis cuando la sangre aparece en el vómito o como melena cuando se evacua sangre más o menos digerida por el recto; pero el sangrado puede ser interno y, por lo tanto, la pérdida no es evidente, como sucede en la rotura de un embarazo ectópico. Este tipo de



Postración, náusea y fatiga. Sudor frio, taquicardia



— Reducción del volumen sanguíneo circulante
— Aumento de la resistencia periférica

Figura 16-7 Estado de choque hipovolémico.

eventualidad siempre se debe tomar en cuenta cuando se está ante un cuadro de choque.

Los estados de hipovolemia no son causados necesariamente por pérdida de sangre, también pueden surgir como consecuencia de pérdida de otros líquidos orgánicos. En estos casos, los signos de deshidratación generalizada son indicio de posible hipovolemia; el cuadro clínico tarda varias horas en instalarse. Los exámenes de laboratorio muestran aumento del hematócrito y la hemoglobina debido a que se concentra la sangre a medida que los líquidos se redistribuyen.[38]

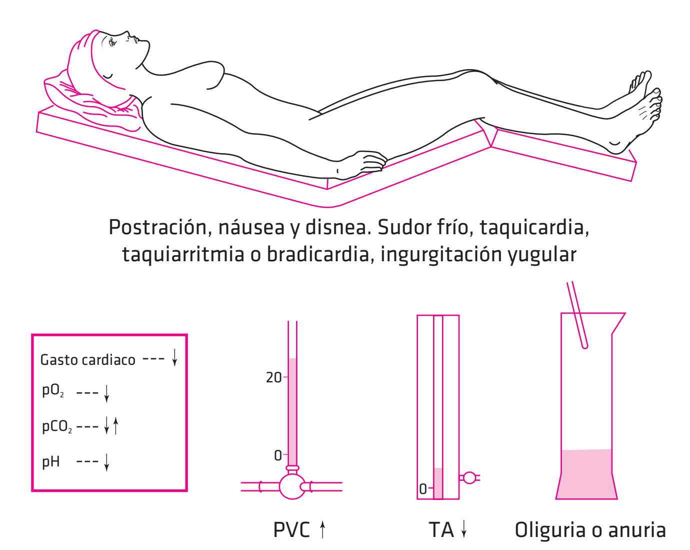
Los líquidos corporales se pueden perder por evaporación, como en las quemaduras extensas, o pueden ser secuestrados en la cavidad peritoneal, como ocurre en las peritonitis y en las pancreatitis. Los líquidos también se pueden perder por el tubo digestivo sin sangrado en forma de vómito y diarrea, o bien se pueden estancar, como se observa en la obstrucción intestinal y en el íleo adinámico. La pérdida exagerada también ocurre con la emisión exagerada de orina en la diabetes mellitus y la diabetes insípida, la insuficiencia suprarrenal, en la nefritis con pérdida de sal, en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, y puede ser provocada por el uso de diuréticos potentes.

Los líquidos intravasculares pueden fugarse al espacio extravascular debido al aumento de la permeabilidad capilar por anoxia, paro cardiaco o en los estados de anafilaxia e hipersensibilidad, en los que el choque también es causado por dilatación arteriolar.

Los estados de hipovolemia también pueden surgir como consecuencia de un aporte insuficiente de líquidos, a menudo relacionados con pérdidas por cualesquiera de las causas mencionadas. Es común que por incapacidad física o por déficit neurológico los enfermos no respondan a la sed y no aumenten su ingesta de líquidos. En los pacientes hospitalizados en el área de cuidados intensivos la hipovolemia puede ser de origen mixto, y se presenta cuando los signos de insuficiencia circulatoria se han atribuido a insuficiencia cardiaca y se ha restringido el aporte al mismo tiempo que se administran diuréticos.

La causa del choque cardiógeno es la resultante de la reducción absoluta o relativa del gasto cardiaco debido a factores que no son el volumen sanguíneo (figura 16-8). Una gran cantidad de interferencias mecánicas extracardiacas pueden obstaculizar el llenado ventricular y, en este caso, se conoce como choque obstructivo, como son el taponamiento cardiaco y el neumotórax a tensión. Otros mecanismos de choque cardiógeno interfieren con el vaciado ventricular, como la embolia pulmonar, la disfunción de válvulas protésicas, la constricción capilar arteriolar sistémica o pulmonar. En la mayor parte de los casos la causa es la incapacidad contráctil de la fibra miocárdica, como en el infarto del miocardio, las miocarditis y la depresión contráctil por medicamentos; en los trastornos del ritmo cardiaco de frecuencia alta no se permite el llenado ventricular durante la diástole, y en las afecciones de frecuencia baja y los casos de sobrecarga de volumen por lesiones valvulares como la insuficiencia valvular aórtica aguda o la rotura del tabique interventricular el gasto cardiaco es bajo e insuficiente, por lo cual se produce choque.

En el choque vasógeno o distributivo, el volumen circulante puede ser normal, pero resulta insuficiente para llenar el ventrículo debido a que el lecho vascular continente está dilatado y secuestra el volumen (figura 16-9). En otras palabras, existe la eficiencia ventricular y el volumen sanguíneo es suficiente en estos casos, pero la distribución del mismo es inadecuada, por ello se le llama también choque distri-



— Falla de la bomba cardiaca con volumen circulante bajo, normal o alto
— Aumento de la resistencia periférica

Figura 16-8 Estado de choque cardiógeno.

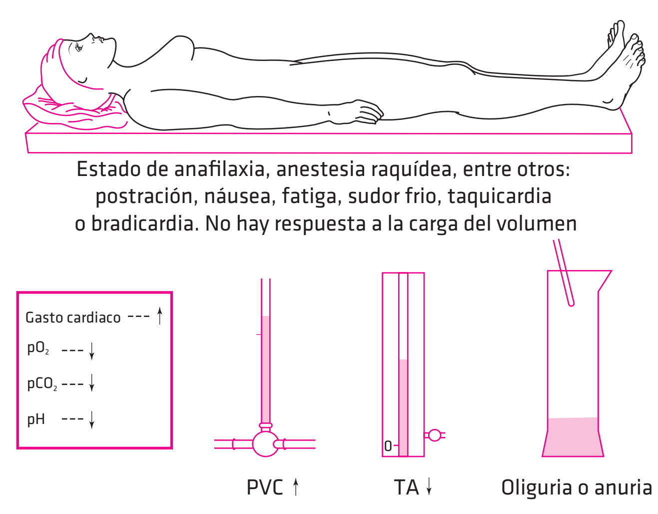


Figura 16-9 Estado de choque distributivo.

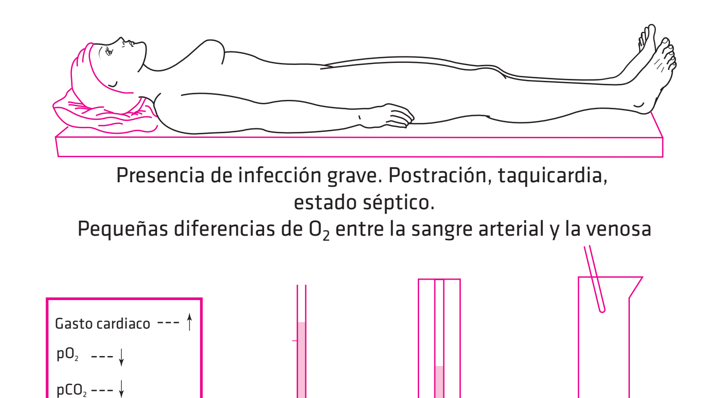


Figura 16-10 Estado de choque séptico.

butivo. Una enorme variedad de estados patológicos causan profunda dilatación arteriolar o venosa, y si el gasto cardiaco no aumenta en proporción con la vasodilatación se genera hipotensión arterial, la cual abajo de niveles críticos acarrea perfusión inadecuada de los órganos vitales.

El grado de hipotensión suficiente para causar choque es variable y, a menudo, depende de la coexistencia con enfermedades vasculares, por ejemplo, la hipotensión que en otras condiciones sería bien tolerada produce graves alteraciones por la presencia de lesiones arteriosclerosas en los vasos que nutren al cerebro, al miocardio y a los riñones. La vasodilatación grave puede manifestarse después de traumatismo o hemorragia cerebral y durante la anestesia raquídea, en cuyo caso se le llama choque neurógeno. La mala distribución se puede presentar con infecciones bacterianas graves, en cuyo caso se conoce como choque bacteriémico o choque séptico, el cual es desencadenado en parte por los efectos de las endotoxinas y otros mediadores químicos en los vasos de resistencia, que ocasionan vasodilatación y disminución de la resistencia vascular (figura 16-10).

En el grupo del choque de tipo distributivo se incluye el choque anafiláctico, en el que la patogenia es una respuesta de hipersensibilidad inmediata secundaria al estímulo de antígenos representados por fármacos que se llegan a usar en el perioperatorio, como pirazolonas, penicilina, tetraciclina, procaína, los productos yodados que se usan como material de contraste radiológico e, incluso, las vitaminas B_1 y B_{12}.

También dentro de los estados de choque causados por distribución inadecuada se considera el cuadro de choque por hipoadrenocorticismo, que se llega a desarrollar en el posoperatorio como consecuencia de insuficiencia suprarrenal,[39] la cual a menudo se presenta como consecuencia de la administración terapéutica de corticosteroides por tiempo prolongado que, como se sabe, provoca supresión suprarrenal.[40] Otras causas de este tipo de choque pueden ser enfermedad de Addison, tuberculosis, enfermedad metastásica y amiloidosis. La situación de alarma provocada por el traumatismo o el acto quirúrgico requiere secreción de cortisol, lo cual en estos casos no es posible, y se llega a presentar un estado de choque refractario en el que aparentemente la eosinofilia de aparición reciente pueda ser un marcador diagnóstico confiable.[41] La respuesta a la administración de ACTH confirma la sospecha y se utiliza dexametasona como sustituto.[42]

La patogenia del choque séptico aún no se entiende muy bien. Desde las primeras descripciones clínicas muchos autores la clasificaron como una variedad del choque distributivo,[43] otros consideraron que era una entidad nosológica aparte por la complejidad de sus causas.[44] En la patogenia intervienen desde los factores predisponentes: diabetes mellitus, cirrosis, estados de leucopenia, en especial los que se observan en los pacientes oncológicos en tratamiento con medicamentos citotóxicos; antecedentes de infección en el tracto urinario, biliar o gastrointestinal. Pero, además, se encuentra también en los pacientes invadidos con catéteres, tubos de drenaje y otros materiales extraños; en los enfermos que han recibido tratamiento con antibióticos, corticosteroides y ventiladores por tiempo prolongado. La infección desencadena reacciones inmunológicas complejas, supuestamente a causa de la liberación de toxinas con producción de mediadores con repercusión sistémica, en especial sobre el endotelio vascular.[45]

El trastorno del metabolismo celular por efecto de los mediadores de la inflamación desempeña la función dominante en la patogenia del choque séptico,[46] y en la mediación participan la activación de la cascada del complemento; las citocinas, como el factor de necrosis tumoral, las interleucinas, el interferón γ; los eicosanoides, como las prostaglandinas y los leucotrienos, y la activación del factor plaquetario.[47] El factor de relajación derivado del endotelio, el óxido nítrico, es un vasodilatador potente al que se considera causante de la respuesta hiperdinámica del choque séptico.[48] Los radicales libres son mediadores que reaccionan con gran variedad de moléculas, inactivan proteínas, dañan el DNA e inducen

peroxidación de los lípidos de la membrana celular.[49] Entre las toxinas bacterianas se ha puesto atención especial a la fracción lipídica de los lipopolisacáridos (lípido A) liberados en la pared de los bacilos entéricos gramnegativos porque es capaz de activar el complemento y desencadenar la producción del factor de necrosis tumoral con poder mortífero y causante de la activación de los polimorfonucleares, monocitos y linfocitos T.

Expresión genética en el estado de choque. La expresión genética de las células o la respuesta al estímulo de alarma se manifiesta en dos modos o "programas" diferentes:[50]

- Manteniendo la homeostasis sistémica, identificable desde el punto de vista clínico por acumulación en el plasma de proteínas de la fase aguda que son sintetizadas y secretadas en el hígado.
- Por la respuesta que mantiene la homeostasis intracelular, que actúa dentro de las células y no puede ser medida en la sangre, pero que interviene en el mecanismo fisiológico de apoptosis que por lo normal funciona para retirar las células envejecidas.

Daño celular irreversible. En la actualidad, el punto de transición del estado de disfunción celular al de daño celular irreversible es objeto de investigación, y se supone que ocurre por un mecanismo de amplificación y mantenimiento del proceso inflamatorio.

Ya en otras partes de esta obra se han comentado los daños que produce la hipoperfusión en el tejido cerebral y en el pulmón, pero es muy importante señalar aquí que la función renal resulta afectada de gravedad por la falla circulatoria[51] debido a que la respuesta sistémica programada desvía de manera preferencial el flujo sanguíneo al cerebro y al miocardio. En el inicio, los mecanismos compensatorios aumentan el tono arteriolar y apenas se mantiene la perfusión glomerular, pero cuando se rebasa el mecanismo compensatorio el flujo sanguíneo reducido que llega a la corteza renal genera necrosis tubular aguda e insuficiencia renal. Otras agresiones que exacerban el daño renal que acompaña a los estados de hipoperfusión son los medicamentos nefrotóxicos, los materiales de contraste que se usan en los estudios radiológicos y los productos de la lisis de los tejidos musculares.

La falta de irrigación en el estado de choque afecta en forma grave al tejido hepático, en donde se activan las células de Kupffer y liberan citocinas.[52] La alteración metabólica del hígado afecta las funciones del sistema reticuloendotelial, la síntesis proteica y la desintoxicación.[53] Aumentan las concentraciones séricas de transaminasas, deshidrogenasa láctica y las bilirrubinas, lo cual refleja el daño del parénquima hepático. Las alteraciones en la función de la síntesis de las proteínas se manifiestan por la disminución de las concentraciones de albúmina y de los factores de la coagulación. En general, estas alteraciones son temporales y se restablecen con la reperfusión, pero pueden evolucionar a la necrosis centrilobulillar en una alteración conocida como "hígado de choque": las alteraciones histológicas que se producen en la reperfusión del hígado y del territorio esplácnico pueden provocar más alteraciones tardías.[54]

El sistema hematológico también resulta afectado; las alteraciones en la coagulación son frecuentes en el choque séptico y en el traumático.[55] La trombocitopenia es el resultado inmediato de la pérdida de volumen, pero es mediada inmunológicamente en la sepsis y, a menudo, se complica con la enfermedad causante y con la medicación. La activación de la cascada de la coagulación puede conducir a coagulación intravascular con más trombocitopenia, anemia por hemólisis, disminución del fibrinógeno y consumo de factores de la coagulación con hemorragia.

Síntomas y signos de choque

En cada uno de estos estados patológicos coinciden los síntomas y los signos del estado de choque y los propios del trastorno que lo está originando. Son similares los hallazgos en los pacientes con choque hipovolémico y con choque cardiógeno en los que el estado de alerta se preserva, pero el enfermo tiene letargo, confusión y somnolencia. Las manos y los pies están fríos y húmedos, además de que pueden estar cianóticos o pálidos. El llenado capilar es lento y en casos extremos se forma un moteado azul en forma de retículo sobre amplias superficies del cuerpo. El pulso es rápido y débil a menos que haya bloqueo cardiaco o bradicardia terminal; en algunos casos sólo son palpables los pulsos carotídeos o femorales. En general se encuentra taquipnea e hiperventilación, pero la apnea puede ser el estado terminal cuando el centro respiratorio falla como consecuencia de perfusión cerebral inadecuada. La presión arterial sistólica está por debajo de 90 mmHg o no se puede tomar, pero la toma directa intraarterial da valores más altos.

En el choque séptico los datos también son similares, pero en general hay fiebre precedida por escalofrío. Puede haber gasto cardiaco elevado junto con reducción de la resistencia periférica, y es común que se tenga hiperventilación con alcalosis respiratoria. A este cuadro se le ha llamado estado de choque hiperdinámico, pero el gasto urinario es reducido a pesar del gasto cardiaco elevado. El estado de alerta está marcadamente afectado y la confusión mental es generalmente un signo premonitorio que precede a la caída de la presión arterial en las siguientes 24 horas. En las fases tardías del choque séptico es común la hipotermia.

Diagnóstico

El diagnóstico de choque se funda en la evidencia de perfusión tisular insuficiente por gasto cardiaco reducido o por tono vasomotor inadecuado. La mayoría de los médicos conforma el diagnóstico en cualquier paciente con factores predisponentes que se manifiestan en una caída significativa de la presión arterial, gasto urinario menor de 30 ml por hora y aumento progresivo de la concentración de ácido láctico en sangre mayor de 2 mmol/dl con reducción de pCO_2 y HCO_3^-. El diagnóstico se apoya en los signos de hipoperfusión de algunos órganos específicos (estupor, alteraciones electrocardiográficas, cianosis periférica) o en signos compensatorios

relacionados (taquicardia, taquipnea, diaforesis). En las etapas tempranas, especialmente en el choque séptico, muchos de los signos pueden faltar o pueden pasar inadvertidos si no se les busca en forma específica; por eso es que el tratamiento se llega a iniciar cuando el choque ya es irreversible. Ninguno de estos hallazgos aislado es específico del síndrome de choque y cada uno de los signos debe ser evaluado en el contexto clínico general.

El diagnóstico de choque hipovolémico (figura 16-7) se basa en la medición de cifras normales o reducidas de llenado de la aurícula derecha con bajo gasto cardiaco en un paciente que muestra signos de choque. La presión venosa central menor de 7 cmH_2O o de 5 mmHg sugiere hipovolemia; sin embargo, la presión venosa central puede estar arriba de este valor cuando exista choque hipovolémico en pacientes con hipertensión pulmonar, infarto ventricular derecho, estenosis tricuspídea, tumor en el ventrículo derecho, taponamiento pericárdico, etc. Una mejor estimación de las cifras de llenado ventricular se obtiene mediante un catéter equipado con balón de flotación colocado en la arteria pulmonar y la medición de la presión telediastólica o de la presión capilar pulmonar en cuña; las dos mediciones son fieles indicadores de la verdadera presión del ventrículo izquierdo durante la diástole. Una presión menor de 12 mmHg o menor de 18 mmHg en un paciente con infarto agudo del miocardio o con enfermedad del ventrículo izquierdo sugieren que la hipovolemia es la causa determinante del síndrome de choque porque estos padecimientos llevan por lo general las cifras a niveles muy altos.

Cuando se sospecha hipovolemia, la prueba terapéutica con una carga de volumen suele ayudar a confirmar el diagnóstico. La carga de volumen suele hacerse con la infusión rápida de 100 ml de un coloide (que puede ser dextrán 40 al 10% en cloruro de sodio al 0.9%, plasma o albúmina). Es factible confirmar hipovolemia cuando la carga mejora la presión arterial y el flujo urinario, y las manifestaciones clínicas de choque se reducen y hay un ligero incremento en la presión venosa central y en la presión pulmonar en cuña. Por lo general, el choque hipovolémico debido a hemorragia se relaciona con disminución de hemoglobina y hematócrito. Sin embargo, como el estado de choque se puede desencadenar minutos después de haber sufrido la pérdida de sangre, las cifras de hemoglobina y de hematócrito son todavía normales antes de que se presente la hemodilución homeostática. Tal es la razón de que los cambios en estas variables no son la regla en el diagnóstico; por otra parte, el aumento de la hemoglobina y el hematócrito en el choque hipovolémico sugieren que existe hemoconcentración debido a la pérdida de otros líquidos corporales.

El choque cardiógeno se diagnostica cuando se demuestra gasto cardiaco reducido y aumento en las presiones de llenado ventricular (figura 16-8); es importante distinguir con estos datos entre el choque cardiógeno y el hipovolémico, porque el tratamiento de fondo difiere diametralmente. Dado que puede coexistir hipovolemia con la enfermedad cardiaca, el choque no se puede atribuir por completo al daño miocárdico en algunas circunstancias. Cuando el infarto del miocardio es de magnitud suficiente para ocasionar choque es común que el electrocardiograma sea suficiente para dar el diagnóstico; no obstante, un infarto antiguo, un bloqueo de rama o un bloqueo completo con ritmo idioventricular y con marcapaso puede dificultar el diagnóstico. El electrocardiograma ayuda a identificar arritmias que podrían en ciertos casos contribuir al choque. Debe considerarse choque cardiógeno cuando las venas yugulares están dilatadas, hay signos de congestión pulmonar y se identifica ritmo cardiaco de tres tiempos, pero hay que tener en cuenta que en una gran cantidad de pacientes con choque cardiógeno no se observan estos signos. Un soplo sistólico puede indicar rotura del tabique interventricular o insuficiencia de la válvula mitral, y estas dos entidades pueden producir estado de choque después de un infarto agudo del miocardio. La ingurgitación de las venas yugulares con ruidos cardiacos apagados y la presencia de frote pericárdico con pulso paradójico son sugestivos de taponamiento pericárdico. La embolia pulmonar masiva se sospecha en pacientes con eretismo paraesternal, cuarto ruido cardiaco en el borde esternal izquierdo que se exacerba con la inspiración por desdoblamiento del segundo ruido en el foco pulmonar.

El taponamiento pericárdico, el neumotórax a presión o la embolia pulmonar masiva se diagnostican con apoyo en otros exámenes de gabinete.

El choque secundario a vasodilatación, llamado choque distributivo (figura 16-9) evoluciona también con presión venosa central baja y se debe considerar en pacientes con traumatismo craneoencefálico, en los enfermos con sepsis o intoxicación con medicamentos, así como en los enfermos expuestos a calor intenso con falla en la vasorregulación y en los estados de anafilaxia en los que media el antecedente de la aplicación reciente del antígeno; sin embargo, en todos estos casos se debe valorar la posibilidad de que la hipovolemia sea la causa determinante. En el choque séptico primero aparecen las manifestaciones de bacteriemia y el signo inicial por lo general es la alteración en el estado mental (figura 16-10). Como hay fiebre y los tegumentos están calientes no se sospecha inicialmente el choque con hipotensión; sin embargo, la presión arterial empieza a caer y contrasta con la temperatura elevada de las extremidades. La hipotensión inexplicable en el curso de una enfermedad infecciosa con confusión, desorientación y oliguria ayudan a dar el diagnóstico.

Al principio del cuadro la cuenta leucocitaria puede estar reducida y los leucocitos polimorfonucleares pueden ser de tan sólo 20%; el fenómeno se acompaña de un brusco descenso de la cuenta plaquetaria a menos de 50 000/mm^3. La situación cambia con rapidez y en algunas horas la cuenta de glóbulos blancos aumenta a más de 80% de polimorfonucleares con predominancia de formas juveniles. La alcalosis respiratoria compensa la lactacidemia. A medida que el choque progresa sobreviene hipoxemia con acidosis metabólica y aparecen cambios electrocardiográficos con depresión del segmento ST, inversión de la onda T y arritmias.

El choque séptico se debe diferenciar de otros tipos de choque. El choque hipovolémico tiende a responder con la restitución de volumen. En forma característica, el choque cardiógeno está relacionado con lesiones cardiacas y se pre-

senta sin sepsis. El choque obstructivo se presenta de manera súbita por una causa muy evidente y sin fiebre. En tanto que el estado hiperdinámico inicial es único en el fenómeno séptico y siempre sigue la fase tardía del estado hipodinámico. Las presiones de llenado ventricular oscilan en general dentro de la normalidad en el choque séptico.

Pronóstico

Si no se establece un tratamiento, por lo general el estado de choque es fatal. El pronóstico depende de la causa, las enfermedades causantes, sus complicaciones, tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta su diagnóstico y de la eficacia del tratamiento. La mortalidad en el infarto masivo del miocardio y en el choque séptico es muy alta. La mortalidad global en el choque séptico oscila entre 25 y 90%; en estos casos, la acidosis metabólica descompensada es en general irreversible a pesar del tratamiento.

Principios generales de tratamiento

Medidas iniciales. La clave del tratamiento del estado de choque es el pronto reconocimiento y la rápida actuación porque se trata de una emergencia.[56] El paciente se debe mantener cubierto y en ambiente tibio, con las extremidades inferiores ligeramente elevadas para favorecer el retorno venoso. No se recomienda poner al paciente en posición de Trendelenburg,[57] y si se sospecha choque cardiógeno la posición preferida es semi-Fowler.

Si existe sangrado, la hemorragia debe ser contenida. Las vías respiratorias y la ventilación pulmonar se deben asegurar con asistencia respiratoria si es necesario. Nada se debe dar por vía oral y la cabeza del paciente se lateraliza para impedir la broncoaspiración en caso de vómito. Se evita administrar narcóticos; el dolor se debe tratar con opiáceos. La hipoperfusión cerebral podría causar estados de ansiedad; no se deben administrar sedantes o tranquilizantes. Debido a la mala perfusión de los tejidos, la absorción de los medicamentos que se dan por vía intramuscular es incierta, por lo que es preferible dar la medicación por vía intravenosa.

En esta parte se mencionan en particular las medidas iniciales que se deben aplicar en los estados de anafilaxia, los cuales es indispensable detectar al momento porque la muerte puede ocurrir en algunos minutos.[58] El tratamiento consiste en administrar adrenalina subcutánea en dosis de 0.2 a 0.5 ml de la solución al 1:1 000 y en instalar una infusión intravenosa de 2.5 ml de adrenalina de la misma presentación diluidos en 10 ml de solución salina isotónica para pasar cada 10 minutos en forma lenta. Se pueden usar antihistamínicos como auxiliares y aminofilina con dosis de 0.25 a 0.5 g por vía endovenosa, muy lentamente, para tratar el broncospasmo. Los glucocorticoides no son efectivos en el evento agudo, pero pueden aliviar la recurrencia del broncospasmo y de la urticaria.[59]

Tratamiento de apoyo. Las funciones vitales suelen estabilizarse antes de completar el procedimiento diagnóstico. Se puede necesitar la administración de noradrenalina o de dopamina para resolver la hipotensión profunda, la cual puede acarrear depresión de la función respiratoria, causar hipoventilación, hipoxemia, empeoramiento de la acidosis y muerte. Se debe establecer rápidamente la ventilación asistida con altas concentraciones de oxígeno y evitar la obstrucción de las vías respiratorias.

Si se sospecha hemorragia y no hay vía venosa permeable de suficiente calibre para restituir el volumen, se inserta de inmediato un catéter de calibre 16 en una vena periférica para transfundir sangre y otros líquidos y para administrar medicamentos. La infusión directa en la médula ósea es una alternativa útil en el acceso a la circulación cuando las venas no se pueden encontrar por estar colapsadas. Esta posibilidad es particularmente útil en los niños.

El análisis del pH arterial y de los gases en sangre son mediciones de rutina; la acidosis metabólica se puede amortiguar con solución de bicarbonato de sodio, siempre con la precaución de no agravar estados de choque cardiógeno con la carga de sodio.

Monitoreo del paciente en estado de choque. Se considera que los pacientes en posoperatorio están en estado crítico cuando el estado de choque no se interrumpe en forma inmediata y el tratamiento tiene que continuar en la unidad de terapia intensiva o en la unidad de cuidados coronarios.

El monitoreo básico consiste en registro electrocardiográfico; presión arterial por método invasivo; presión venosa central y presión pulmonar en cuña; frecuencia respiratoria; gasto urinario; pH sanguíneo, pO_2 y pCO_2; temperatura corporal, y evaluación del estado clínico sin olvidar el estado de alerta, sensorio, pulso y temperatura. El cateterismo del corazón derecho con catéter de Swan-Ganz, la medición del gasto cardiaco por termodilución y la medición en serie de volumen sanguíneo, ácido láctico y de la presión oncótica del plasma son recursos no siempre accesibles, pero de gran utilidad en las unidades de cuidados críticos.

Medidas en el choque hipovolémico. El tratamiento tiene como metas restituir el volumen intravascular y eliminar la causa determinante. La infusión rápida de líquidos en pacientes seniles puede desencadenar edema pulmonar; luego entonces, el control de la presión venosa central y de la presión pulmonar en cuña son valiosos indicadores para regular la reposición. La presión arterial sistémica, el gasto urinario y los datos de la exploración clínica completan la información.

En general, las presiones de llenado ventricular no deben aumentar a más de 18 a 20 mmHg en el reemplazo de líquidos. La presión venosa central es de ayuda cuando no se cuenta con catéter de Swan-Ganz, pero puede llevar a conclusiones erróneas en pacientes con enfermedad cardiaca previa o con enfermedad vascular pulmonar. Se debe tener precaución cuando se interpretan presiones de llenado en los pacientes bajo asistencia ventilatoria, en particular cuando se utilizan niveles mayores de 10 cmH_2O al final de la espiración. Por esta razón se recomienda retirar en forma temporal el ventilador mientras se hacen las tomas de presiones auriculares.

El tipo de líquido que se administra está determinado por las circunstancias y se apoya en los valores de hematócrito y de electrólitos en suero.[60] La restitución de volumen se hace, por lo general, al ritmo de 200 a 500 ml de solución cristaloide cada 30 minutos mientras la presión venosa central no supere los 16 cmH_2O y la presión capilar pulmonar los 18 cmH_2O. Si el hematócrito es inferior a 30% se prefiere usar sangre. La solución de cloruro de sodio al 0.9% es tan buena como cualesquier otra solución, pero en grandes cantidades puede causar edema pulmonar. Después de que se ha reemplazado entre 40 y 50% del volumen circulante que se calcula en el enfermo se debe administrar sangre o coloides.[61] Siempre que se use sangre total se debe hacer con pruebas cruzadas, pero si la situación es de urgencia o ya es desesperada se administra una o dos unidades de sangre del grupo O Rh negativo como alternativa. Las soluciones de coloides osmóticamente hipertónicos de efecto oncótico prolongado, como el dextrán 40 al 10% en cloruro de sodio al 0.9% o en glucosa al 5% y la albúmina humana reconstituida al 5% carecen de glóbulos rojos y diluyen el hematócrito. La albúmina es el sustituto más fisiológico y más seguro, pero es costoso y difícil de conseguir; se usa albúmina al 20% a razón de 2.3 ml/kg, teniendo en cuenta que 100 ml de albúmina equivalen a 40 ml de plasma. El plasma fresco congelado acarrea el peligro de transmitir infecciones. El dextrán 40 es muy bien tolerado, pero prolonga el tiempo de sangrado y hace sinergia con la heparina; la dosis máxima es de 20 ml/kg/24 h, aunque se han usado mayores cantidades, pero se han dado a conocer reacciones alérgicas.

Quizá la razón de que los estados de choque hipovolémico no respondan a la restitución de volumen sea que el volumen administrado es insuficiente en la medida que la pérdida de sangre continúa o porque hay factores agregados como daño miocárdico o choque séptico coexistente. Cuando la hipovolemia no es la causa probable y cuando la presión arterial no responde a la administración de volumen se usa un agente vasopresor, que puede ser noradrenalina[62] o dopamina,[63] en infusión controlada. El objetivo es mantener la presión sistólica entre 90 y 100 mmHg. Los agentes vasopresores se usan al inicio cuando se encuentra el enfermo en hipotensión profunda, con perfusión inadecuada del cerebro y del flujo coronario. Una vez que la presión se ha estabilizado, la atención se dirige a corregir las anomalías presentes, como hipoxemia, acidosis, hipovolemia y la sepsis para reducir el estímulo del agente vasopresor y discontinuarlo; la vasoconstricción prolongada debido a la estimulación de los receptores alfa puede impedir la microcirculación en las vísceras, aumentar el trabajo cardiaco, y la demanda de oxígeno.[64] Además del efecto vasoconstrictor, la noradrenalina, la dopamina y la dobutamina tienen efectos inotrópico y cronotrópico, y en presencia de insuficiencia cardiaca y de bradicardia tienden a mejorar el gasto y la perfusión sistémica.[65] En algunos pacientes, cuando se agrega un vasodilatador como el nitroprusiato de sodio o la fenoxibenzamina mejora más la hemodinamia.[66] Cuando no hay insuficiencia suprarrenal, los efectos de las dosis masivas de corticosteroides como la hidrocortisona a razón de 2 a 10 g por vía endovenosa (para choque profundo se utilizan 0 a 2 g IV cada 2 a 6 horas) han sido muy bien recibidos por algunas autoridades, pero no se ha probado su eficacia, en particular si la sepsis participa en el fenómeno. Mediante estudios recientes se ha mostrado que dicho proceder se relaciona con alta frecuencia de infección secundaria sin mejoría en la sobrevivencia.

Cuando la bradicardia y otras arritmias son secundarias a hipoxemia, acidosis o hipotensión, responden por lo general a las medidas descritas, pero quizá se requieran medicamentos antiarrítmicos específicos, cardioversión eléctrica o estimulación temporal con marcapaso.

Medidas en el choque cardiógeno. El tratamiento se debe dirigir a mejorar la eficiencia cardiaca. El infarto agudo del miocardio se trata con inhalación de oxígeno, estabilización del ritmo y de la frecuencia cardiaca, y con expansión de volumen si disminuyen las presiones venosas centrales, pulmonares diastólicas y pulmonares en cuña. Las dosis de morfina de 3 a 5 mg por vía endovenosa aplicadas lentamente en dos minutos pueden aliviar el dolor y ayudar a restablecer la presión arterial; la respuesta se debe vigilar con mucha atención porque la morfina causa depresión respiratoria, es un venodilatador y puede causar caída de la presión arterial. La dosis inicial se puede repetir a los 10 minutos si no hay evidencia de depresión respiratoria o respuesta adversa de la presión arterial. Por desgracia, el uso de este medicamento en México plantea problemas por el mal uso que se le ha dado en otros países, y lo paradójico es que no se consigue en nuestros hospitales cuando es necesario.

A menudo es efectiva una dosis de 1 mg de atropina por vía endovenosa para resolver la bradicardia y aliviar la hipotensión que a menudo se presenta al iniciar los síntomas, en particular en los infartos de la cara posteroinferior. La atropina puede ayudar también a evitar los efectos vagales indeseables de la morfina. La noradrenalina o la dopamina se utiliza para mantener la presión arterial sistólica por arriba de 90 mmHg, pero no más de 110 mmHg porque el aumento de la presión incrementa la demanda de oxígeno. No se recomienda el isoproterenol en el choque por infarto agudo del miocardio.

Por lo general, la restauración de la presión arterial con noradrenalina o con dopamina y la corrección de la acidosis mejoran la frecuencia ventricular cuando el estado de choque se complica con bradicardia o bloqueo auriculoventricular avanzado. Si el bloqueo auriculoventricular avanzado persiste a pesar de todo o si hay disfunción grave del nodo auricular es necesario aplicar un estímulo eléctrico mediante la instalación de un marcapaso con electrodos transvenosos.[67] En ocasiones se podría requerir la administración de isoproterenol en dosis de 1 a 4 mg/min por poco tiempo antes de colocar el marcapaso para evitar periodos prolongados de asistolia y otros trastornos relacionados con la bradicardia grave. La digoxina no se usa de manera rutinaria en el choque, pero puede ser útil cuando el paciente tiene taquicardia supraventricular o muestra signos de congestión pulmonar. Cuando no hay hipotensión grave, la infusión de dobutamina o de amrinona en dosis de 5 a 10 mg/kg/min se puede usar para mejorar el gasto cardiaco y reducir las presiones de llenado ventricular. Durante la administración de dobutamina en dosis grandes se

puede presentar taquicardia y arritmias. Como la amrinona es vasodilatador además de inotrópico, se puede presentar hipotensión y arritmia durante su administración; por otro lado, la amrinona causa trombocitopenia y por ello se debe vigilar la cuenta de plaquetas. Los medicamentos vasodilatadores como el nitroprusiato y la nitroglicerina, cuya acción es aumentar la capacitancia venosa y abatir la resistencia vascular sistémica, reducen la resistencia (poscarga) impuesta al corazón infartado y son valiosos en el tratamiento de los pacientes que no evolucionan con hipotensión grave. El tratamiento combinado de dobutamina con nitroprusiato o nitroglicerina puede ser particularmente útil, pero requiere monitoreo estrecho del electrocardiograma y de las condiciones hemodinámicas. El nitroprusiato utilizado por más de 72 horas podría provocar intoxicación por los tiocianatos contenidos en la molécula del fármaco; para evitarlo se recomienda utilizarlo por periodos breves o vigilar la concentración de tiocianatos en la sangre cuando es necesario usarlos durante mucho tiempo.[68]

El balón de contrapulsación aórtica es un dispositivo de ayuda mecánica para el ventrículo izquierdo basado en el principio de contrapulsación.[69] Se introduce en la aorta un catéter dotado de un balón inflable que está controlado electromecánicamente; se insufla en la diástole y se desinfla en la sístole. El mecanismo impulsa la sangre al lecho periférico sin aumentar la resistencia al vaciamiento del corazón lesionado; este recurso es muy valioso para modificar en forma temporal el estado de choque en los pacientes con infarto agudo del miocardio. Se debe considerar en los pacientes que requieren apoyo inotrópico por más de 30 minutos y en los que tienen complicaciones por la rotura del tabique interventricular o insuficiencia mitral grave por rotura o disfunción del músculo papilar que conforma la anatomía y la función de la válvula.[70] El balón se puede instalar por punción percutánea transfemoral en la misma cama del paciente y se debe emplear en hospitales no necesariamente especializados.[71] La operación urgente de las coronarias ha sido efectiva para mejorar la supervivencia en pacientes en los que se ha detectado choque cardiógeno secundario a infarto agudo del miocardio; por lo general, a estos pacientes se les instala el balón de contrapulsación para apoyar el estudio angiográfico y la operación.[72] Las complicaciones del infarto, como la rotura ventricular, la rotura del tabique, el seudoaneurisma, o la insuficiencia mitral grave después del infarto se pueden tratar quirúrgicamente.[73]

En la intervención quirúrgica percutánea transluminal se introducen por la luz de las arterias catéteres dotados de pequeños balones; el balón se distiende a presiones controladas para abrir los vasos coronarios ocluidos; el procedimiento se conoce como angioplastia coronaria. Cada vez más se usa con mayor frecuencia y con buenos resultados; por la misma vía se pueden instalar férulas de malla tubular en el interior de los vasos coronarios y sistémicos con el mismo propósito. Cuando estos procedimientos se hacen en las primeras horas del infarto, se puede llegar a resolver el choque cardiógeno.[74]

El tratamiento actual del infarto del miocardio incluye la administración temprana de fármacos que efectúan la lisis de los trombos formados en el interior de los vasos coronarios; por el momento es controvertida la recomendación de establecer el tratamiento trombolítico antes de las dilataciones endovasculares de las arterias coronarias.[75] Los sistemas de apoyo circulatorio mecánico que suplen en forma temporal o definitiva las funciones de uno o de ambos ventrículos[76] y el trasplante cardiaco[77] se perfilan en el futuro como medios de tratamiento del choque cardiógeno refractario a otros procedimientos. Todos estos recursos evolucionan en forma gradual desde la etapa experimental hasta convertirse en tratamiento común en los sistemas de salud que cuentan con el recurso instalado.

En todos los casos, cuando el choque se prolonga y se presenta daño cerebral masivo, las lesiones son irreversibles y el tratamiento es infructuoso, por lo que la selección y uso de los costosos recursos de apoyo vital están reglamentados y bajo control de los comités de ética de los hospitales.[78]

El taponamiento pericárdico consiste en la acumulación aguda de sangre o el derrame pericárdico crónico y progresivo en el interior del saco pericárdico; este compartimiento hermético no se distiende cuando la colección se genera con rapidez, y genera compresión intrapericárdica que obstaculiza el llenado ventricular derecho. Como consecuencia se generan todas las manifestaciones del choque cardiógeno con la tríada de Beck:[79] 1) corazón no dilatado y de movilidad reducida, 2) aumento de la presión venosa central y 3) caída de la presión arterial. Para el tratamiento de esta entidad es necesario practicar la punción del pericardio, llamada pericardiocentesis, que en la actualidad se puede guiar por medio de ecocardiografía.[80] En las situaciones de urgencia extrema, este procedimiento se ejecuta en la cama del paciente; cuando el tratamiento se realiza en condiciones de menos urgencia se crea una ventana pericárdica, o bien, se practica pericardiectomía o resección del pericardio.[81]

La embolia pulmonar masiva es otra causa de choque cardiógeno y su manejo se trata en la parte correspondiente a la enfermedad tromboembólica. Las complicaciones pulmonares del estado de choque han sido mencionadas en los síndromes de insuficiencia respiratoria.

El manejo del choque por vasodilatación es fundamentalmente de apoyo, mientras se trata la causa subyacente. La dopamina es el agente inotrópico que tiene menos efecto vasoconstrictor que el levarterenol y que mejora de manera selectiva el flujo renal y el mesentérico. La dobutamina aumenta el gasto cardiaco sin vasoconstricción y no tiene la misma utilidad en estos pacientes.

Medidas específicas en el choque séptico. Los pacientes con choque séptico deben ser atendidos en unidades de terapia intensiva aislados y con monitoreo completo. Es indispensable el manejo de líquidos y electrólitos con restitución precisa de la cantidad y la calidad de ellos; por lo general, la cantidad de líquidos necesarios es superior al volumen intravascular de los pacientes. El apoyo ventilatorio por vía nasal, por intubación o por traqueostomía depende de las condiciones respiratorias del enfermo.

El tratamiento adecuado de la infección es la parte más importante del manejo. Las colecciones de pus deben ser drenadas, y eliminados los cuerpos extraños y los tejidos necrosados. La intervención quirúrgica para eliminar el foco

séptico como la resección del intestino infamado, la extirpación de una vesícula biliar inflamada o el útero séptico son intervenciones determinantes.

La terapia antibiótica específica es la misma que para la infección primaria, pero mucho más intensa. Como la administración temprana de antibióticos puede salvar la vida de los pacientes, un tratamiento empírico contra la bacteriemia de causa desconocida, antes de conocer los resultados de los antibiogramas, puede ser gentamicina o tobramicina 3 a 5 mg/kg/día por vía endovenosa, junto con nafcilina, 4 a 8 mg/kg/día por vía endovenosa o una cefalosporina parenteral. Se ha utilizado con base en la experiencia la monoterapia con las máximas dosis terapéuticas de ceftazidima a razón de 2 g cada ocho horas por vía endovenosa, o bien, imipenem, 500 mg cada seis horas por vía endovenosa; su efectividad es similar a la combinación de aminoglucósidos con cefalosporinas de tercera generación. Se pueden agregar ticarcilina o piperacilina de 200 a 300 mg/kg/día en dosis divididas si se sospecha infección por *Pseudomonas*. Tan pronto como se identifica al patógeno en los cultivos, se suspenden los medicamentos innecesarios y se continúa con el antibiótico elegido durante varios días después de que el choque se ha resuelto y que el foco primario de infección ha sido controlado de manera adecuada.

Los medicamentos vasoactivos se usan extensamente y la dopamina es el fármaco preferido porque mejora la perfusión renal. Si el paciente con choque séptico permanece hipotenso después de que el volumen ha aumentado la presión arterial pulmonar en cuña a 15 o 18 mmHg, se administra dopamina para elevar la presión arterial media cuando menos a 60 mmHg. Si la dosis de dopamina necesaria para alcanzar estas cifras excede los 20 mg/kg/min, se debe administrar otro vasopresor, quizá noradrenalina, y la dosis se ajusta para mantener el valor antes mencionado. Sin embargo, existe también el riesgo de los efectos vasoconstrictores de estos fármacos y no se ha probado su valor en la mejoría de la supervivencia. La respuesta al tratamiento está determinada por la clínica. El regreso de la perfusión a la normalidad es la mejor señal para suspender los vasopresores.

De igual manera, es importante el control de la hemorragia cuando se debe a la falta de los factores de coagulación, y se combate administrando plasma fresco congelado o plaquetas obtenidas en aféresis si se demuestra trombocitopenia.

Un enfoque diferente para tratar los estados sépticos es el uso de anticuerpos monoclonales que bloquean la acción del lípido A de la endotoxina bacteriana y disminuyen la producción del factor de necrosis tumoral.[82] Según estudios experimentales, el uso de anticuerpos monoclonales parece reducir la mortalidad cuando el choque séptico es causado por bacilos gramnegativos; la investigación se dirige a la búsqueda de otros anticuerpos antiinterleucina, antiinterferón gamma y anticaquectina, pero los resultados todavía no son concluyentes.[83]

En la actualidad, los glucocorticoides que en el pasado se utilizaron en grandes dosis para resolver el choque séptico[84] se consideran no beneficiosos para uso rutinario, aunque podrían tener utilidad en el choque por hipoadrenocorticismo.[85]

Enfermedad tromboembólica

La enfermedad tromboembólica venosa es el término que se usa para designar al complejo formado por la inflamación y obstrucción de las venas profundas, con eventual repercusión pulmonar por émbolos emigrados al lecho vascular pulmonar. No es un padecimiento privativo del posoperatorio, pero se manifiesta con mucha frecuencia en esta fase de la evolución de los pacientes quirúrgicos, y contribuye de modo importante a su morbilidad y mortalidad (cuadro 16-4).

Las alteraciones que conducen a la formación de trombos en el interior de las venas son objeto de estudio desde que en 1857 Virchow[86] propuso su famosa tríada de causas: a) lesión de la pared de los vasos; b) estasis venosa, y c) el estado de hipercoagulabilidad de la sangre. Se acepta desde entonces a estos tres factores en forma única o asociados como el origen de la complicación. En la actualidad se han definido los factores de riesgo. El Dr. Lazar J. Greenfield,[87] sin duda una de las autoridades en el tema, lista los factores predisponentes, la mayor parte de los cuales se observa que concurren en el perioperatorio o están relacionados con el paciente quirúrgico (véase Factores no cardiacos que aumentan el riesgo, en el capítulo 11).

Para cada paciente se elabora una tabla en la que se asigna una calificación a cada uno de los factores de riesgo trombógeno; al hacer la suma se obtiene una calificación para los riesgos bajo, moderado y alto. Según la calificación, se adoptan las medidas preventivas adecuadas.[88]

■ **Cuadro 16-4** Causas que predisponen a la trombosis venosa profunda.

Edad mayor de 40 años
Sexo masculino
Obesidad
Neoplasia maligna
Antecedente de enfermedad tromboembólica
Intervención quirúrgica
Ortopédica (operación de cadera o de rodilla)
Neurocirugía
Urológica
Operación prolongada
Embarazo
Uso de anticonceptivos orales
Síndrome nefrótico
Lupus eritematoso sistémico
Disfibrinogenemia
Defecto hereditario de:
Proteína C
Proteína S
Antitrombina III
Plasminógeno

La coagulación de la sangre tiene un propósito útil, pero cuando su acción es exagerada y se desencadena en el interior de los vasos, los coágulos formados provocan oclusión tromboembólica que interfiere con la circulación de la sangre y la perfusión de los tejidos. La inmovilización prolongada sobre la mesa de operaciones y las posiciones que generan un retorno venoso lento son condiciones que favorecen el estancamiento de la sangre en los plexos de los músculos de la cara posterior de las piernas. Además, las fracturas, los estados de choque, la hipotensión sostenida, la distensión del abdomen, los vendajes apretados, las varices, las flebitis previas, los hematomas y los abscesos son obstáculos mecánicos para el retorno de la circulación y propician la agregación de las plaquetas. Las lesiones de la pared de las venas que ocasionan la destrucción del endotelio por traumatismo directo o por la acción de fármacos introducidos en la luz de los vasos, provocan la exposición de colágena con alteraciones inflamatorias que inician el fenómeno trombótico.

Después de un traumatismo o en el curso de una operación se pueden suscitar hechos que aumentan la viscosidad de la sangre y alteraciones en el sistema fibrinógeno-fibrinolisina que aceleran los mecanismos de coagulación. Estos factores provocan un estado de hipercoagulabilidad que hoy se llama estado protrombótico, que por lo general no detectan los exámenes de laboratorio preoperatorios, salvo por algunas deficiencias hereditarias de las proteínas C o S, o de antitrombina. También se conoce el efecto trombógeno de los productos de las células tumorales, el cual aumenta la frecuencia de la enfermedad tromboembólica en el posoperatorio.

La incidencia de la complicación no está bien definida, en gran medida porque la enfermedad puede pasar inadvertida y la diversidad de los factores de riesgo para cada tipo de operación dificulta la recolección de los datos. Sin embargo, se sabe que la trombosis venosa profunda se presenta en más de 50% de los pacientes expuestos a operación ortopédica de la cadera o de la rodilla, y entre 10 y 40% de los operados del abdomen o del tórax.[89]

Las medidas de prevención mejores han abatido en parte la incidencia, pero según estudios multicéntricos muy bien documentados[90] en el posoperatorio de intervenciones de la cadera y rodilla, con medidas profilácticas adecuadas, todavía se observa entre 15 y 30% de pacientes que sufren trombosis venosa profunda y, de ellos, 4.1% padece episodios identificables de tromboembolismo, con mortalidad menor de 0.5%.

El trombo se forma por la acumulación de plaquetas en la pared del vaso, y todos los factores procoagulantes ayudan a la activación regional de la cascada de la coagulación y al aumento del depósito de plaquetas y fibrina. A medida que el trombo se hace más grande, se obstruye en forma total o parcial la luz de los vasos venosos (figura 16-11). En caso de obstrucción, la presión venosa distal se eleva y se observa edema subcutáneo; luego, el edema y el fenómeno inflamatorio que evolucionan en el interior de los compartimientos musculares no distensibles producen dolor. Cuando la obstrucción es parcial, el trombo se expande y obstruye el flujo sólo en parte, y su larga cola flota en el torrente sanguíneo.

Este tipo de trombo suele fragmentarse y ser arrastrado por el torrente venoso a la aurícula derecha, pasar al ventrículo derecho y, de allí, a la arteria pulmonar para detenerse por último en el lecho vascular pulmonar, y provocar el trastorno llamado embolia pulmonar (figura 16-12). Este último hecho es una de las complicaciones más temidas en el posoperatorio y se puede presentar sin signos francos de inflamación en las venas distales.

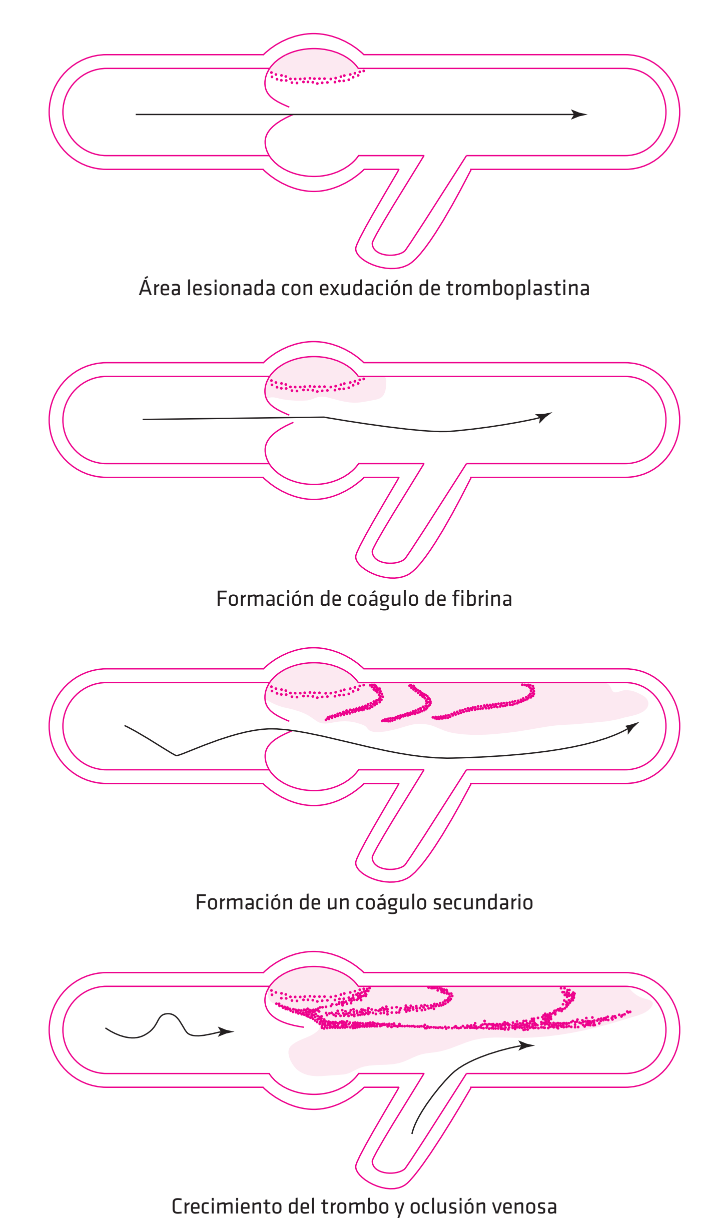


Figura 16-11 Evolución de la trombosis venosa.

En el caso de la obstrucción importante del flujo venoso, la historia natural de la enfermedad provoca la involución progresiva del fenómeno inflamatorio por autolimitación y reabsorción de los trombos en la mayor parte de los casos, y deja como secuela síntomas y signos crónicos de insuficiencia venosa conocidos como síndrome posflebítico, causante de incapacidad física permanente por estasis venosa crónica con edema, dermatitis de estasis y ulceraciones. En los casos particularmente graves en los que se afecta en forma aguda

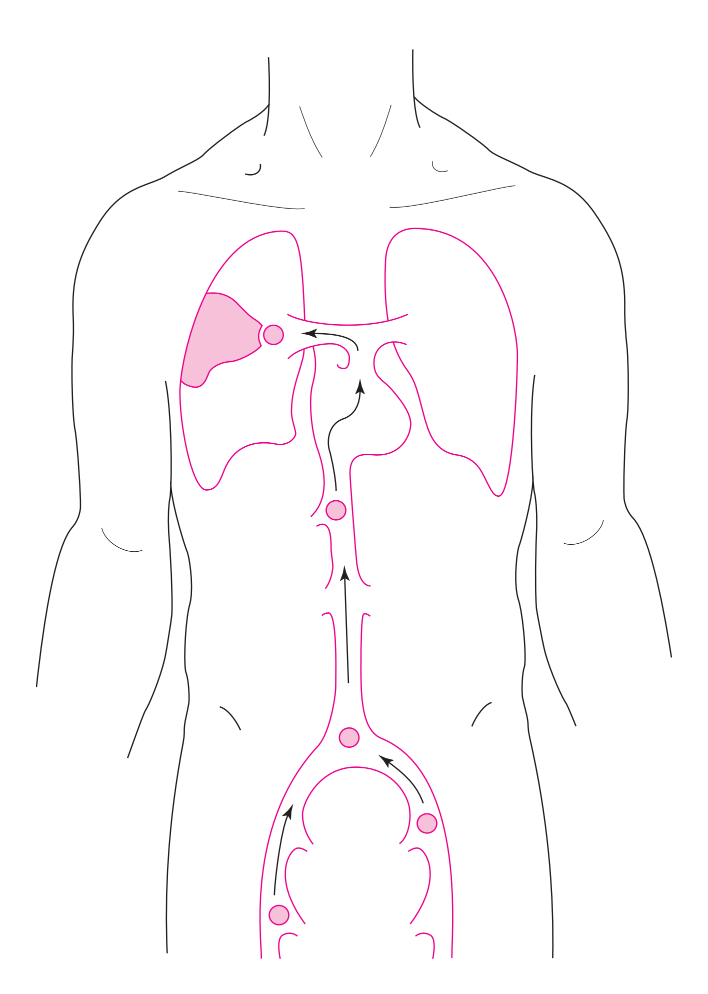


Figura 16-12 Tromboembolia pulmonar (mecanismo de producción).

la circulación distal y que fueron llamados flegmasia, la evolución a corto plazo causa necrosis de los tejidos musculares dentro de sus compartimientos, que no son distensibles, y cuadros de gangrena.

A partir de la evolución de la enfermedad tromboembólica y siempre que no haya neoplasia maligna, es bueno el pronóstico en cuanto a la vida mediante un tratamiento adecuado.[91]

Localizaciones anatómicas más comunes

El cuadro clínico que se observa en el posoperatorio puede afectar tres tipos de manifestaciones diferentes de acuerdo con su localización:

a) La flebitis superficial circunscrita es el cuadro más frecuente, y por fortuna tiende a la evolución benigna.[92] En general, los signos locales de esta complicación son muy claros, ya que se observan en los sitios en que se punzaron las venas y en donde están colocados los catéteres por los que se administran medicamentos. El cuadro inflamatorio es resultado de la acción directa del traumatismo al instalar las agujas o los catéteres, por la suma de infección local o por la agresión química de los fármacos y el contacto físico de los catéteres sobre el endotelio vascular.

También se puede presentar sin mediar agresión quirúrgica, y se observa en cualquiera de las venas superficiales. En la etapa aguda produce dolor, se encuentra enrojecido el trayecto del vaso y puede haber hipertermia con aumento de volumen. A medida que la inflamación involuciona, pasa a la etapa crónica, en la que se siente debajo de la piel un cordón endurecido que se absorbe de manera espontánea en el curso de varios meses. Esta complicación puede ser causa de fiebre en el posoperatorio que por lo general cede al retirar el catéter, que siempre se debe enviar a cultivo bacteriológico. De manera excepcional, se complica con eventos embólicos pulmonares.

b) La tromboflebitis profunda popliteofemoral afecta los vasos venosos de la extremidad, y cuando no es oclusiva llega a pasar inadvertida porque ocasiona pocos signos inflamatorios; por el contrario, la oclusión venosa produce signos y síntomas muy evidentes. La variabilidad de sus manifestaciones dio lugar en el pasado a diferentes denominaciones como flebotrombosis, que designaba a los cuadros no oclusivos; el nombre hacía referencia a la falta de signos inflamatorios.

c) La tromboflebitis iliofemoral compromete gravemente el retorno venoso de la extremidad afectada, puede afectar, además de los vasos iliacos a la vena cava inferior y, desde luego, en este caso a la extremidad contralateral. Es la forma clínica más grave porque el riesgo de embolias pulmonares masivas está siempre presente, además de las manifestaciones locales.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica es importante en cirugía, y la historia y el examen clínicos de los pacientes tienen alta sensibilidad, que se debe complementar con los auxiliares de diagnóstico disponibles en cada centro médico quirúrgico.[93] La trombosis venosa de las extremidades inferiores se distingue por manifestaciones de principio insidioso: dolor y edema progresivo, por lo general asimétrico, cambios de coloración que van de la cianosis a la palidez; los cambios de color dependen de la vasoconstricción y del edema. Cuando el aumento de volumen es notorio y la coloración de los tegumentos es cianótica, recibe el nombre de *flegmasia cerulea dolens*. Otras ocasiones el edema subcutáneo produce isquemia grave de los tejidos, los cuales se ven blanquecinos, por lo que se llama *flegmasia alba dolens*.

En los casos poco sintomáticos, el aumento asimétrico de la circunferencia de las piernas con taquicardia y fiebre no mayor de 38 °C o febrícula después del tercer día de posoperatorio son indicios de tromboflebitis. Las probabilidades diagnósticas aumentan si existe, además, incapacidad funcional y

dolor espontáneo, o si se despierta dolor intenso al presionar la masa muscular de la cara posterior de la pierna (signo de Mosses). El signo de Homans, que consiste en dolor provocado en la cara posterior de la pierna al hacer dorsiflexión del pie, puede ocasionar un error diagnóstico superior a 55% cuando se toma como signo aislado, de modo que no se debe utilizar como fundamento diagnóstico único. Es necesario insistir en que los signos físicos están determinados por la magnitud y el grado de obstrucción venosa profunda; el edema uniforme de la extremidad por lo general obedece a trombosis del trayecto venoso iliofemoral, en tanto que los procesos más circunscritos sólo causan edema en la pantorrilla. Todos estos cambios no son privativos de la tromboflebitis: pueden ser causados por celulitis, traumatismo o por otros padecimientos inflamatorios (figura 16-13).

Con frecuencia, el examen clínico no es suficiente para sustentar el diagnóstico y se requieren más métodos de exploración. En estos casos es necesario estudiar al paciente en el laboratorio vascular, pero este recurso no existe en todos los hospitales, además de que el método se debe ajustar a los recursos de personal con que se cuente.[94]

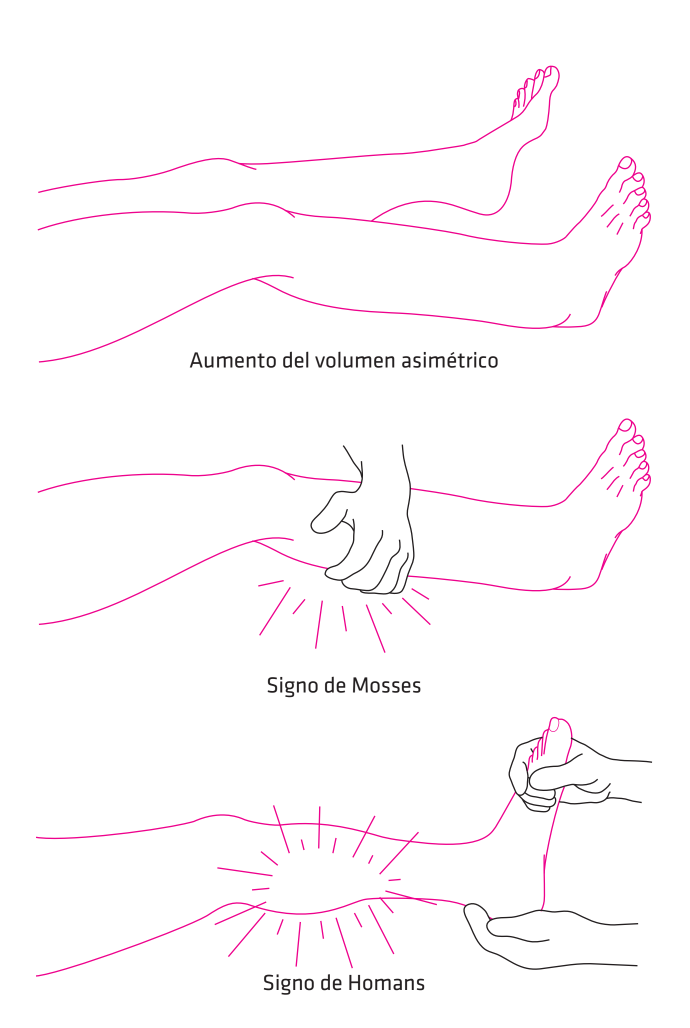


Figura 16-13 Signos más constantes de tromboflebitis.

La obstrucción venosa distorsiona el flujo venoso, que se puede detectar mediante el estudio del flujo venoso por Doppler; se trata de un método diagnóstico no invasivo con sensibilidad promedio de 83%, pero requiere el concurso de un especialista experto. El transductor se usa en la cabecera de la cama y el principio se basa en la modificación que sufre la señal del flujo venoso cuando existen trombos. La maniobra consiste en escuchar la señal en los vasos tibiales posteriores y aumentarla al hacer compresión distal o interrumpirla al efectuar compresión proximal; la misma maniobra se repite al ir ascendiendo en la vena poplítea o femoral superficial. La falla para aumentar el flujo por compresión o para liberarlo sugiere la presencia de un trombo. La especificidad de la prueba es de 13%, ya que el flujo venoso puede ser interrumpido por otras causas mecánicas que no sean trombos intravasculares.[95]

La ultrasonografía dúplex en tiempo real con modo B, conocida como Doppler a color, aumenta las posibilidades diagnósticas y permite, en ocasiones, demostrar los trombos crónicos y las aceleraciones del flujo en presencia de trombos suboclusivos, pero los trombos frescos no son ecógenos.[96] En el clínico experimentado causan inquietud las maniobras de compresión repetidas que se hacen durante estos estudios porque existe la posibilidad de desplazar un trombo fresco de modo inadvertido. El mismo argumento ha hecho que disminuya la aceptación de la pletismografía por impedancia como recurso diagnóstico del laboratorio vascular, porque en este estudio se mide el volumen de la extremidad antes y después de aplicar un mango que hace compresión en la raíz del muslo.[97]

De los estudios de imagen, la prueba considerada de mayor sensibilidad es la flebografía por inyección directa de material radiopaco en el sistema venoso, en la que se imprimen placas radiográficas en serie y las imágenes obtenidas pueden llegar a mostrar con precisión las características anatomopatológicas de los trombos (figura 16-14).[98] Como el material de contraste irrita al endotelio de los vasos y puede hacer progresar o reactivar el cuadro flebítico, no se utiliza en forma rutinaria.

Mediante el uso de fibrina marcada con radioisótopos se pueden lograr imágenes por la concentración del radiofármaco en los sitios en los que hay formación evolutiva de trombos. Este estudio, llamado flebogammagrama, tiene sensibilidad que se aproxima a la de la flebografía común, pero no se utiliza porque es costosa y se relaciona con la transmisión de patógenos por productos de la sangre.[99]

La resonancia magnética es otro estudio de gran sensibilidad y especificidad diagnóstica de uso restringido por el costo y por la necesidad de movilizar al paciente para llevarlo al gabinete.

Prevención

Al mencionar en primer lugar la prevención se pretende enfatizar el papel determinante de la actuación de los equipos de salud en el periodo prepatógeno.[100] Como ya se señaló, la profilaxis se inicia en el preoperatorio al elaborar la historia clínica cuidadosa, en la que se recogen los antecedentes y se

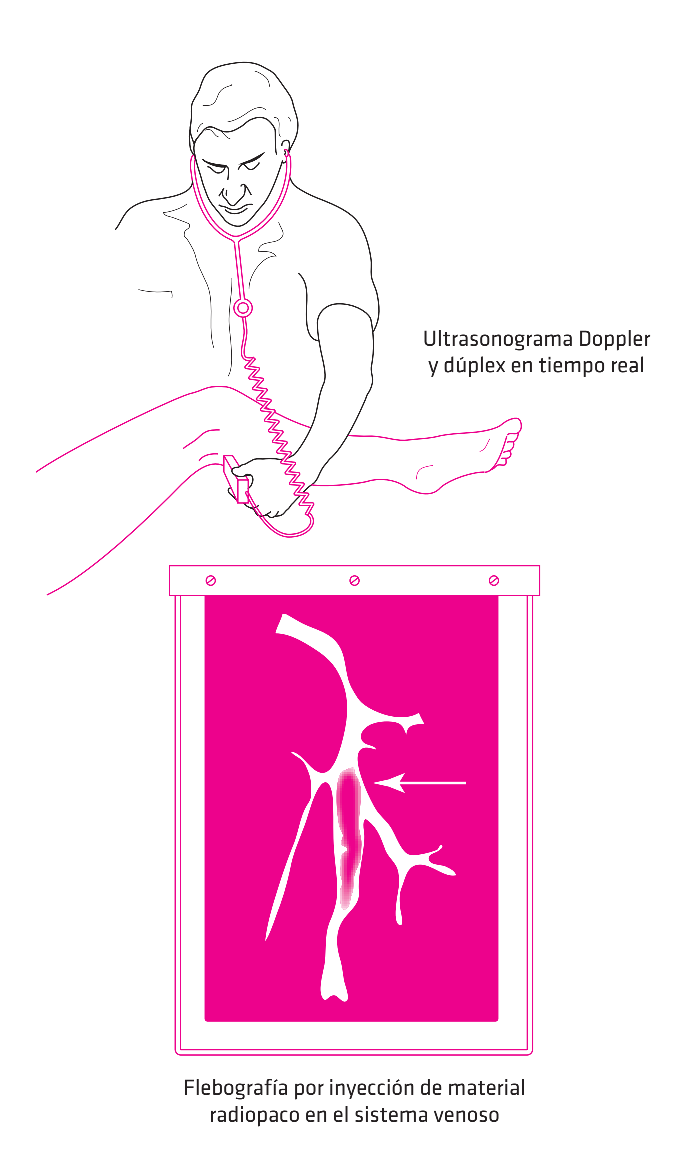


Figura 16-14 Auxiliares para diagnosticar trombosis venosa profunda.

estratifican los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica en el perioperatorio. Los exámenes de laboratorio con los que se explora la tendencia hemorrágica no son efectivos para detectar los estados protrombóticos.[101]

En los enfermos con riesgo bajo las medidas preventivas son exclusivamente físicas y consisten en hacer la movilización precoz del enfermo con el fin de iniciar la deambulación en la fase más temprana en que sea tolerable. El uso de las medias elásticas de compresión decreciente, llamadas medias antiembolia, favorece el retorno venoso de las extremidades inferiores, y los ejercicios pasivos iniciados desde el posoperatorio inmediato y a cargo del servicio de enfermería movilizan la sangre de los plexos venosos de la cara posterior de ambas piernas. En los enfermos con riesgo intermedio y elevado las medidas físicas son más elaboradas y consisten en elevar la extremidad expuesta al riesgo 15 a 30 cm sobre el plano de la cama después de la operación. Hay otras medidas físicas, pero sólo son accesibles en hospitales equipados con unidades de compresión neumática intermitente de las extremidades inferiores, las cuales se instalan en la sala de operaciones y se accionan durante todo el acto quirúrgico y las primeras 24 horas del posoperatorio. En algunos centros quirúrgicos se dispone de equipos para estimulación eléctrica de los músculos de la pantorrilla o de camas basculantes que elevan las extremidades inferiores de modo intermitente.

Hasta hace poco tiempo se usaba como preventivo el dextrán 40 para modificar los factores de la coagulación en el perioperatorio, y la aspirina como antiagregante plaquetario o el dipiridamol con el mismo objeto, pero como estos medicamentos propician la formación de hematomas en la herida, en la actualidad la medida más eficaz para prevenir la enfermedad tromboembólica en pacientes con riesgo medio y alto es usar heparina en minidosis profiláctica cuando no está contraindicada.[102] En México se consiguen dos heparinas de bajo peso molecular que son producto de la despolimerización de la heparina y tienen ventajas sobre ésta porque pueden ser aplicadas cada 24 horas por vía subcutánea o intramuscular:[103] la nadroparina[104] y la enoxaparina.[105] La primera es un glucosaaminoglucano de la heparina y viene preparada en jeringas precargadas que contienen 0.3 ml; como prevención se aplica una inyección subcutánea diaria del medicamento por lo menos durante siete días, hasta 2 a 4 horas antes de la operación. La otra heparina de bajo peso molecular disponible en el mercado también se obtiene en jeringas precargadas con 20 o 40 mg. De este medicamento se inyectan 20 mg diarios por vía intramuscular durante siete días. La profilaxis se mantiene usualmente hasta que el enfermo tiene movilización adecuada, o bien la prescripción se cambia por cumarínicos por vía oral. En centros especializados se establece la prevención por medio de anticoagulantes cumarínicos, los cuales requieren un control riguroso de los tiempos de protrombina.[106] Como se explicó oportunamente, estas medidas preventivas reducen la probabilidad de enfermedad tromboembólica, pero no la eliminan y sí acarrean la posibilidad en 3% de sangrado anormal.

Tratamiento

El manejo de la enfermedad en el periodo patógeno es mucho más complejo y tiene como objetivo limitar el proceso trombótico, favorecer la resolución de los trombos ya existentes y evitar el riesgo de accidentes embólicos.

Medidas generales. El enfermo se coloca en reposo con las extremidades elevadas 15 a 30 cm arriba del plano de la cama; se prohíbe la posición sedente o de pie para evitar la estasis circulatoria. Mientras el paciente guarde la posición indicada, el vendaje elástico proporciona más molestias que beneficio.

Anticoagulantes parenterales. A menos que exista alguna contraindicación para el uso de estas sustancias, el tratamiento se inicia con 100 a 150 UI/kg de heparina por vía intravenosa. La heparina es un mucopolisacárido que neutraliza la trombina, inhibe la tromboplastina y reduce la activación plaquetaria. Para el manejo de la enfermedad se prefiere administrarla en forma continua y su acción se vigila por medio del tiempo de

coagulación o del tiempo parcial de tromboplastina activada. El control de las probables complicaciones hemorrágicas se logra ajustando las dosis de heparina de tal manera que se obtengan los tiempos de coagulación al doble de los normales. Dado que la respuesta al efecto anticoagulante de la heparina es diferente en cada paciente se prefiere titular su respuesta determinando el tiempo de coagulación en sangre activada.[107]

Entre los inconvenientes potenciales del tratamiento con heparina están sangrado, trombocitopenia, hipersensibilidad y osteoporosis. El sangrado puede ocurrir con mayor facilidad en pacientes de edad avanzada, en los que han estado ingiriendo aspirina, en los que han sido sometidos a operaciones extensas recientes o han sufrido traumatismos y en quienes el sangrado puede ocurrir incluso usando la heparina en dosis terapéuticas. Se ha descrito la presencia paradójica de tromboembolia arterial cuando se ha administrado heparina durante tiempo prolongado, y se atribuye a trombocitopenia por reacción inmune. También puede haber reacciones de hipersensibilidad a la heparina; con casos de tratamiento prolongado se ha observado que en los enfermos se desarrolla osteoporosis. Después de suspender la heparina por vía endovenosa, los tiempos de coagulación vuelven a la normalidad en 6 u 8 horas.

Si se presenta sangrado importante es necesario bloquear el efecto anticoagulante con rapidez; para ello se prescribe sulfato de protamina, el cual bloquea la heparina miligramo a miligramo al combinarse con ella y formar un complejo inactivo. Este medicamento se utiliza en la presentación de un ámpula de 50 mg que se diluye en 250 ml de solución salina isotónica para pasar en goteo endovenoso durante 20 minutos. Se debe usar con precaución porque la inyección rápida causa hipotensión, bradicardia y disnea; por lo general, esta dosis neutraliza la heparinización excesiva; además, no es adecuado administrar dosis excesivas porque pueden tener el efecto contrario.[108] Se puede aplicar una transfusión de sangre o de sus derivados para restituir el volumen de sangre perdida, pero con ello no se reduce el efecto anticoagulante de la heparinización.

Anticoagulantes orales. No es práctico el tratamiento continuo con heparina por vía endovenosa, y por esta razón al tercer día de haber instalado el tratamiento se acostumbra proseguir con cumarínicos orales para elevar el tiempo de protrombina 1.2 a 1.3 veces sobre los valores normales del control preoperatorio.

Los cumarínicos bloquean la síntesis de los factores de coagulación, los cuales dependen a su vez de la vitamina K. Las alteraciones de la coagulación inducidas por estos medicamentos persisten por más de tres días después de haberlos suspendido, y cuando se desea restaurar el tiempo de protrombina a sus valores normales se prefiere administrar plasma fresco congelado en lugar de vitamina K. En México existen dos anticoagulantes orales: la warfarina sódica, que es de fácil dosificación y se obtiene en tabletas de 10 mg, y la acenocumarina, cuya presentación es en tabletas de 4 mg. Se recomienda al estudiante profundizar en los detalles precisos del uso de los anticoagulantes consultando obras especializadas.

El tratamiento con medidas higiénicas y anticoagulantes resuelve el cuadro clínico. En ocasiones mejora en forma sorprendente el edema y disminuye el dolor. La mayoría de los autores recomienda reiniciar la deambulación del paciente hacia el tercer o cuarto día con el uso de vendaje elástico. La movilización se alterna con reposo en cama con las piernas elevadas. Después del episodio agudo la anticoagulación por vía oral se mantiene por lapsos de tres a seis meses, dependiendo de la gravedad de las manifestaciones.

Los anticoagulantes orales son medicamentos que se deben usar conociendo a fondo sus mecanismos de acción; se debe saber cuáles alimentos y fármacos son capaces de intensificar su acción y cuáles la interfieren, así como conocer con exactitud la rutina de monitoreo de los tiempos de protrombina. El paciente debe recibir instrucciones precisas para su control a largo plazo. Es importante registrar en tablas especiales las dosis y los tiempos de protrombina obtenidos en cada consulta. Por otra parte, los anticoagulantes orales tienen efecto teratógeno y no se deben administrar durante el embarazo.

Los enfermos bajo tratamiento están propensos a sufrir sangrado, que en algunas ocasiones puede ser grave. Nunca deben recibir en forma simultánea medicamentos que contengan ácido acetilsalicílico porque incrementa la acción del anticoagulante. Otros fármacos pueden interactuar aumentando o disminuyendo los efectos de los anticoagulantes orales por diferentes mecanismos. Por ejemplo, los medicamentos que disminuyen la síntesis de la vitamina K o que interfieren con otros componentes de la hemostasia y los que modifican el metabolismo hepático también pueden modificar la farmacocinética y la farmacodinamia de la warfarina. La magnitud de estas interacciones no es predecible. Por ello, cuando se usa de manera simultánea cualquier otro medicamento o cuando se interrumpe el tratamiento se debe vigilar y determinar con frecuencia el tiempo de protrombina. Al paciente se le debe pedir que comunique a su médico de cabecera cualquier modificación involuntaria o intencional en su medicación.

Dado que la atención a los pacientes que reciben anticoagulantes a largo plazo significa riesgos por su estrecho índice de seguridad en las dosis terapéuticas, se han creado en los hospitales especializados “clínicas de anticoagulación”. Estas clínicas son espacios de consulta externa dedicados específicamente al control de estos enfermos.[109] De aplicación más reciente es el uso de bases de datos integradas en las clínicas para auxiliar en los programas de anticoagulación. Estos programas son costosos y todavía no se han realizado estudios de asignación aleatoria que indiquen si se aporta un beneficio al manejo de la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica en comparación con el manejo personal que brinda el clínico.[110]

Mucho se ha especulado respecto a la peligrosidad del uso de anticoagulantes a largo plazo en medios como el mexicano, pues se le considera de bajo nivel sociocultural, por lo que se recomiendan otros tratamientos. Esta actitud equivocada restringe seriamente el uso de los recursos de la medicina porque considera en forma errónea que los médicos son incapaces de sostener una relación médico-paciente, que

es lo único necesario para un buen tratamiento con anticoagulante a largo plazo.

Las complicaciones debido al uso de anticoagulantes son casi siempre manifestaciones mínimas de sangrado, entre las que están: equimosis en los sitios de inyección, hematuria microscópica, sangrado de las encías y epistaxis. Estas situaciones se controlan suspendiendo la dosis que corresponda al día y reduciendo la posterior.

Fibrinolíticos. El tratamiento con estos fármacos dentro de las primeras 72 horas despertó gran interés por la perspectiva teórica de preservar la función de las válvulas venosas. Se han utilizado clínicamente la estreptocinasa y la urocinasa porque se demostró su efectividad, pero también se ha observado una enorme incidencia de hemorragias y reacciones alérgicas que varían desde la urticaria hasta la anafilaxia. Mediante los estudios aleatorios realizados no se han demostrado ventajas de la fibrinólisis con respecto al tratamiento existente con anticoagulantes.[111]

Trombectomía venosa. Con objeto de evitar el síndrome posflebítico se ha propuesto practicar dentro de los primeros siete días de inicio del cuadro un tratamiento quirúrgico con trombectomía venosa en ciertos pacientes. La extracción de los trombos venosos se consigue por medio de un catéter con balón de Fogarty, diseñado específicamente para efectuar la trombectomía venosa. Los resultados inmediatos en los pacientes seleccionados han sido satisfactorios, aunque la retrombosis se observa con frecuencia y los resultados a largo plazo no difieren en forma importante de los obtenidos con el tratamiento común con anticoagulantes.[112]

Interrupción de la vena cava. El tratamiento anticoagulante es efectivo para evitar los eventos embólicos pulmonares; pero cuando no se recomienda el uso de anticoagulantes o cuando a pesar del tratamiento con éstos se observa embolia pulmonar recurrente, lo mejor es practicar un procedimiento quirúrgico que impida de manera mecánica la llegada de los émbolos al corazón derecho.[113]

El primer intento que se hizo fue ligar ambas venas femorales con el fin de impedir el paso de los émbolos, pero pronto se demostró que la interrupción venosa a esa altura no impedía las embolias pulmonares. El siguiente intento fue la ligadura de la vena cava inferior abajo de la confluencia de las venas renales, pero estos casos se complicaron por la reducción súbita del gasto cardiaco.

Por medio de la investigación posterior se idearon diversos tipos de filtros cuya tarea es atrapar los émbolos y facilitar su lisis *in situ*, pero permitiendo el flujo de sangre sin modificar el gasto cardiaco.[114] Con este propósito se han perfeccionado diferentes modelos de filtros que se instalan en la vena cava inferior mediante una lumbotomía, y otros que se introducen a la luz del vaso por vía yugular o por vía femoral y se colocan en la vena cava inferior (figura 16-15). El filtro de Greenfield es el más conocido en México y su empleo no está libre de complicaciones; se podrían presentar dificultades durante la instalación, y hasta el filtro ya instalado se llega a luxar en 7% de los casos. Se registra embolia recurrente a pesar del filtro entre 2 y 4% de los pacientes.[115]

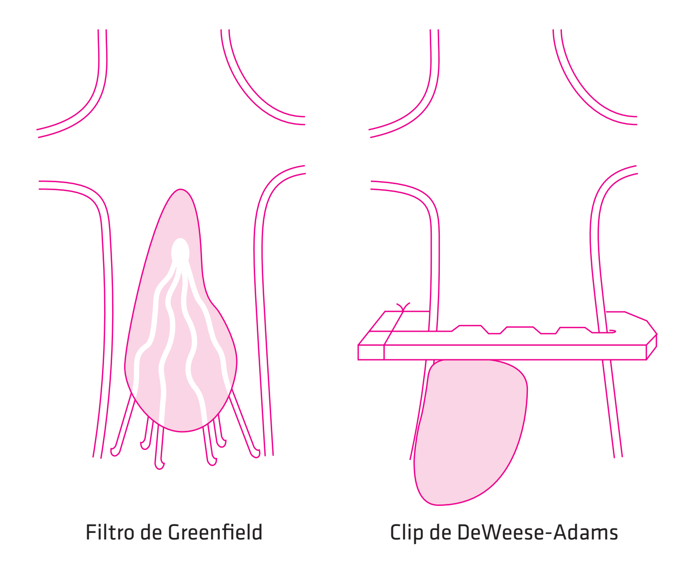


Figura 16-15 Métodos para la interrupción parcial de la vena cava inferior.

Embolia pulmonar

Ya se mencionó que los trombos venosos que se desprenden emigran al territorio de distribución de la arteria pulmonar, en donde determinan los fenómenos de obstrucción súbita y de infarto pulmonar. Es difícil conocer la incidencia de esta complicación en el posoperatorio y es común que esta situación pase inadvertida. Los síntomas se confunden o los enmascaran otros padecimientos, como la atelectasia, el infarto del miocardio, el neumotórax, la sepsis o la neumonía. En publicaciones muy serias se estima que la mortalidad por esta complicación en el posoperatorio de cirugía mayor oscila entre 1 y 0.5%, y los diversos síntomas van desde las embolias menores asintomáticas hasta la muerte súbita por embolia masiva.

En medicina se menciona con frecuencia una entidad conocida como embolia paradójica, en la que los émbolos desprendidos cruzan al corazón izquierdo por un defecto congénito del tabique interauricular y ocasionan fenómenos isquémicos en la circulación sistémica. A este mecanismo se atribuyen en especial trastornos cerebrales y,[116] excepcionalmente, embolias a otros territorios.[117] De distintas maneras se informa acerca del accidente en las publicaciones, pero es una causa que se debe investigar en los enfermos en los que no se encuentran lesiones embolígenas en la circulación sistémica. Siempre es difícil de probar y todavía más problemático conocer su verdadera incidencia.[118]

Cuando el émbolo o los émbolos son de dimensiones suficientes, se producen alteraciones funcionales debido al aumento súbito de las resistencias vasculares pulmonares, hipoxemia con hiperventilación refleja y liberación de mediadores de la inflamación. Las resistencias elevadas agravan la poscarga que afronta el ventrículo derecho y llega a haber

falla ventricular derecha con caída del gasto cardiaco, que precipita al estado de choque cardiógeno y puede llevar a la muerte (véase antes, Choque).

La embolia pulmonar evoluciona a la resolución en 80% de los casos; 10% presenta un cuadro de infarto pulmonar; en 5% se manifiesta hipertensión pulmonar crónica y el resto fallece como consecuencia del cuadro agudo. El cuadro clínico es variable y se divide en: a) embolia pulmonar masiva, que es la situación más grave; b) embolia pulmonar submasiva sin falla ventricular derecha; c) infarto pulmonar, que es la consolidación de una porción del pulmón y se manifiesta entre el tercer y séptimo días de posoperatorio con fiebre, disnea, dolor pleurítico y hemoptisis o esputo hemoptísico, y d) hipertensión pulmonar crónica de evolución insidiosa que conforma un cuadro conocido como *cor pulmonale* crónico.

El cuadro típico de la embolia pulmonar masiva es de instalación súbita; el enfermo se queja de dolor torácico intenso y pungente; aparece disnea, tos y marcada ansiedad. En la exploración se encuentra taquicardia o taquiarritmia, cianosis, ingurgitación de los vasos del cuello, y en el área precordial se escucha ruido de galope con el segundo ruido pulmonar muy intenso y desdoblado. En pocos minutos suele establecerse el cuadro de choque.

Diagnóstico

El electrocardiograma no muestra cambios específicos y, con frecuencia, se puede confundir con las alteraciones que produce un infarto del miocardio. En la radiografía del tórax se observan pocos cambios al compararla con la preoperatoria. En las formas características, la presión venosa central y la presión de la arteria pulmonar están elevadas y los gases en sangre muestran hipoxemia con pO_2 menor de 60 mmHg y pCO_2 cercana a 30 mmHg.

La cuenta leucocitaria es mayor de 10 000/mm^3, con ligera preponderancia de los polimorfonucleares, y la deshidrogenasa láctica aumenta en la mitad de los casos dependiendo de la magnitud del daño tisular; las otras enzimas de escape no muestran incremento.[119]

En los centros que cuentan con los recursos es de gran valor el gammagrama pulmonar perfusorio/ventilatorio, el cual excluye el diagnóstico cuando es normal, pero cuando muestra defectos puede dar un valor excesivo a las imágenes y crear confusión con otros padecimientos que alteran la perfusión y la ventilación pulmonares. El medio más preciso para apoyar el diagnóstico es la arteriografía pulmonar,[120] el cual consiste en introducir un catéter por una vena periférica y, bajo control radiológico, instalarlo en la arteria pulmonar; en sus ramas se inyecta un bolo de material de contraste y se exponen placas en serie para demostrar las características anatómicas del árbol pulmonar. La toma de presiones pulmonares por el catéter da más información y guía la instalación del tubo.

Tratamiento

El tratamiento inicial de esta situación tromboembólica es de apoyo. Si el dolor es intenso se prescriben analgésicos, pero la ansiedad que es consecuencia de la hipoxemia debe ser manejada con mucha cautela. La oxigenoterapia se recomienda cuando se identifica hipoxemia grave con pO_2 menor de 65 mmHg, en especial si el gasto cardiaco es reducido. El oxígeno se administra con máscara o con cánula en concentración suficiente para elevar la pO_2 a 85 o 90 mmHg, y la saturación a 95 o 98% o tan cerca como sea posible de las cifras normales.

En los pacientes con datos que sugieren hipertensión pulmonar o *cor pulmonale* agudo, se puede usar estímulo adrenérgico beta con isoproterenol, 2 a 4 mg/L en solución glucosada al 5%, para mantener la presión arterial entre 90 y 100 mmHg bajo vigilancia constante del electrocardiograma. La dopamina y la noradrenalina pueden ser utilizadas en lugar del isoproterenol. El monitoreo de los gases en sangre y la evaluación hemodinámica con catéter de Swan-Ganz son elementos importantes en el control.

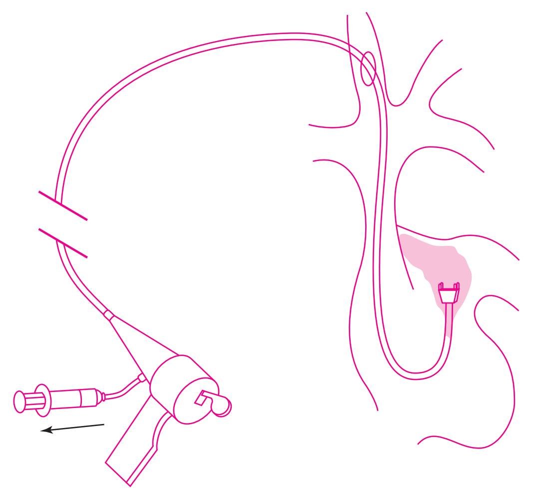
El control del fenómeno trombótico es la esencia del tratamiento y se inicia con heparina por vía endovenosa en dosis de 150 UI/kg para prolongar el tiempo parcial de tromboplastina al menos al doble de lo normal. No se recomienda este manejo si coexisten complicaciones hemorrágicas y embolización séptica. La dosis de mantenimiento de la heparina se regula por el tiempo parcial de tromboplastina; la perfusión de heparina se continúa mediante goteo con bomba de infusión calculada en 10 a 50 UI/kg/hora.

Los cumarínicos orales se pueden iniciar en el primer día de tratamiento con heparina, y se prescriben durante cinco días con el fin de que el anticoagulante oral alcance la plenitud de su efecto. El tiempo de protrombina se ajusta a 1.3 o 1.5 veces los tiempos de control.

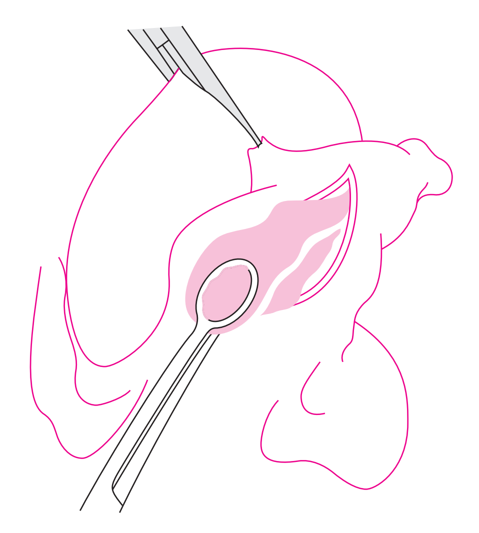
El control de anticoagulantes a largo plazo es el mismo que se establece para la trombosis venosa profunda. Embolectomía pulmonar de urgencia. Para tratar la embolia pulmonar masiva o submasiva con hipotensión hay dos recursos: la embolectomía pulmonar o la terapia trombolítica.

La embolia pulmonar masiva produce una elevada morbilidad y mortalidad a pesar de todos los avances recientes en el diagnóstico y en el tratamiento.[121] El tratamiento de primera elección es la anticoagulación agresiva, pero cuando se identifica compromiso hemodinámico los pasos siguientes son: 1) la terapia farmacológica lítica o trombólisis y la lisis reológica por medio de un catéter implantado en la arteria pulmonar[122,123]. Ante la gravedad, el último recurso; 2) en muchas instituciones es la extracción quirúrgica del émbolo que tradicionalmente se ha asociado con resultados más bien pobres.[124] Sin embargo, los reportes recientes sugieren que cuando se documenta por ecocardiograma la presencia de disfunción ventricular derecha, es preferible optar por la intervención quirúrgica ante la inminencia de un colapso hemodinámico.[125]

La embolectomía pulmonar se considera cuando la presión sistólica es menor de 90 mmHg y el gasto urinario es menor de 20 ml/h después de una hora de tratamiento de apoyo. Si se toma esta determinación, el diagnóstico debe ser confirmado por angiografía pulmonar antes de la embolectomía con interrupción de la vena cava inferior y documentar la disfunción ventricular derecha por ecocardiograma. En



Embolectomía con catéter de copa de succión



Embolectomía directa; operación de Trendelenburg modificada

Figura 16-16 Tratamiento quirúrgico de la embolia pulmonar.

el caso de choque cardiógeno irreversible una medida de emergencia es establecer un auxilio circulatorio por medio de circulación extracorpórea y oxigenador mientras se hace la embolectomía pulmonar directa, conocida como operación de Trendelenburg (figura 16-16).

Embolectomía pulmonar con catéter. Se ha propuesto como alternativa a la embolectomía pulmonar directa la remoción de los émbolos pulmonares por vía transvenosa. Bajo anestesia local se introduce por la vena yugular o por la vena femoral un catéter en cuyo extremo tiene una copa de succión que captura el coágulo instalado en la arteria pulmonar y lo extrae aunque existen en el mercado diferentes dispositivos que fragmentan y aspiran el tromboémbolo. La experiencia con este procedimiento es reducida, pero se ha logrado una supervivencia de 78% cuando el coágulo se extrae antes de 78 horas de iniciado el cuadro clínico.[126] Como sucede en la embolectomía directa, se recomienda la instalación de un filtro en la vena cava inferior para optimizar el tratamiento.

Trombólisis. Mediante la terapia trombolítica se pretende la fibrinólisis o absorción lítica del trombo; es una opción ante la embolectomía cuando la embolia pulmonar masiva no se ha complicado con choque cardiógeno.[127] La estreptocinasa, la urocinasa y el activador del plasminógeno tisular humano recombinante aumentan la conversión del plasminógeno en plasmina, que es la enzima fibrinolítica activa, e inducen la disolución del trombo.

Las contraindicaciones para la terapia trombolítica son enfermedad intracraneana, evento vascular cerebral en los dos meses anteriores, sangrado activo por cualquier vía, diátesis hemorrágica preexistente, embarazo, hipertensión arterial grave o acelerada e intervención quirúrgica en los últimos 10 días.

Antes de iniciar la trombólisis se verifica que el tiempo parcial de tromboplastina sea menor de dos veces el control, y se hace una determinación basal de fibrinógeno y del tiempo de trombina.

En los inicios de la experiencia con trombólisis se utilizaron la estreptocinasa y la urocinasa, las cuales producían reacciones alérgicas o inmunes; en la actualidad se prefiere el activador del plasminógeno tisular humano liofilizado en presentación de frascos de 50 mm para utilizarlo diluido por vía intravenosa.[128] Se administra con bomba de perfusión continua en dosis de 100 mg en un lapso de dos a tres horas y, a continuación, se prosigue con heparina por vía intravenosa durante 48 horas por lo menos.[129,130] Después de 3 o 4 h, la concentración de fibrinógeno debe estar a la mitad del control y los tiempos de trombina y tiempo parcial de tromboplastina deben haber aumentado, lo cual indica que hay fibrinólisis. Como resultado de la infusión del agente trombolítico, el tiempo parcial de tromboplastina debe caer a 1.5 o 2.5 veces los valores del control inicial.

Todos los pacientes en terapia trombolítica tienen riesgo de sangrado, en particular los que tienen heridas quirúrgicas recientes, sitios de venipunción, o sitios en los que se han practicado procedimientos invasivos. Si se presenta sangrado significativo se debe interrumpir la terapia trombolítica e iniciar la administración de plasma fresco congelado o de crioprecipitados. Además, se deben prescribir 5 g por vía endovenosa de ácido aminocaproico épsilon de inmediato y después 1 g cada hora hasta resolver el estado fibrinolítico.

Embolia gaseosa

El circuito venoso maneja presiones relativamente bajas, por lo que el aire atmosférico puede llegar a penetrar, en algunas circunstancias, al torrente circulatorio. Se podría presentar como accidente durante la perfusión intravenosa; en las intervenciones quirúrgicas en el cuello o el cerebro, y en todas las situaciones en las que la presión venosa sea inferior a la atmosférica (véase cap. 13, El transoperatorio, posiciones quirúrgicas), así como en la insuflación vaginal o laparoscópica y en las operaciones con circulación extracorpórea. El oxígeno y el dióxido de carbono del aire se disuelven con facilidad en la sangre, pero el nitrógeno no es soluble, aunque forma la mayor proporción del aire atmosférico. Las grandes burbujas del gas no diluido actúan como émbolos en el tracto de salida de la arteria pulmonar cuando el volumen

es de 5 a 15 ml/kg, y muy poco gas se difunde al interior de los capilares pulmonares.

El cuadro clínico es muy grave y toma las características de "cor pulmonale agudo". El diagnóstico oportuno orienta el tratamiento, el cual se debe poner en marcha sin dilación. La administración de oxígeno al 100% con asistencia mecánica de la ventilación y la aspiración de las burbujas de aire por el catéter de la presión venosa central son la base racional del manejo.

Embolia grasa

En las fracturas de los huesos largos y en las fracturas múltiples de los huesos de la pelvis puede haber paso de partículas de grasa al territorio venoso y quedan atrapadas en el lecho vascular pulmonar, lo que ocasiona cuadros similares a los ya descritos. En la patogenia del cuadro clínico se presenta la particularidad de que la lipasa degrada los émbolos de grasa alojados en los capilares pulmonares y se producen ácidos grasos libres, los cuales originan roturas en la membrana alveolocapilar. Ésta es la razón por la cual hay edema, hemorragias pulmonares y colapso de los alvéolos por destrucción del factor tensoactivo. El tratamiento es de apoyo hemodinámico y apoyo ventilatorio. Se ha recomendado el uso de corticosteroides por vía parenteral en dosis elevadas.

Complicaciones urinarias

Las complicaciones urinarias más frecuentes en el posoperatorio son retención aguda de orina, insuficiencia renal aguda e infección urinaria (figura 16-17).

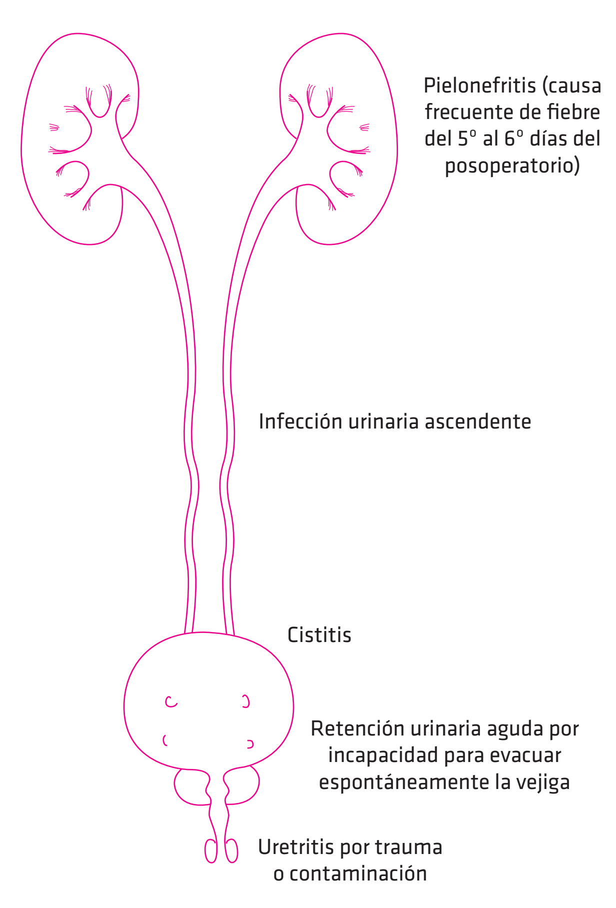


Figura 16-17 Complicaciones urinarias en el posoperatorio.

Retención aguda de orina

La obstrucción mecánica de las sondas es la causa más común de la interrupción súbita del flujo de orina y es el primer factor que se debe descartar en todos los enfermos que salen de la sala de operaciones con tubo vesical instalado. Sin embargo, después de una intervención abdominal, pélvica y del tracto urinario ocurre que, de manera temporal, el enfermo es incapaz de vaciar la vejiga en forma espontánea.[131] Muchos factores contribuyen a la retención de orina, pero predomina el espasmo del esfínter con atonía de la musculatura vesical. Otras veces, la vejiga está atónica por el efecto de los medicamentos anestésicos y la manipulación quirúrgica, que disminuyen la sensibilidad a la distensión y bloquean el reflejo de la micción. También contribuyen como causas de la retención: la enfermedad prostática en el varón y el cistocele en la mujer, los padecimientos orgánicos del tracto urinario o el edema postraumático, y la lesión temporal o permanente de los nervios lumbares y sacros.

Síntomas y signos

El enfermo está inquieto y desea orinar, pero no puede. A menudo pasa pequeñas cantidades de orina que no vacían la vejiga; se queja de dolor suprapúbico, y se identifica mediante palpación un globo vesical en el hipogastrio.

Tratamiento

Las medidas simples son las que se practican de primera intención: la colocación de una compresa húmeda y tibia en el hipogastrio, sedar el dolor y permitir al enfermo levantarse para evacuar la vejiga. Cuando no hay respuesta, el tratamiento convencional es la cateterización de la vejiga con una sonda de Nélaton fina, de los números 10 al 14, bajo técnica estéril rigurosa y empleando un lubricante. Se puede requerir el cateterismo repetido y la instalación de una sonda de Foley hasta que se regulariza la micción espontánea. El uso de medicamentos antiespasmódicos no se recomienda, ya que pueden provocar efectos indeseables como dolor de cabeza, calambres abdominales, hipotensión y ataques asmáticos.

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal aguda es otra complicación posible en el posoperatorio y consiste en la falla repentina de la función renal, que provoca retención de los productos azoados del metabolismo y grave desequilibrio hidroelectrolítico y acidobásico, lo cual se conoce como síndrome urémico.[132]

El signo más notorio, sin ser exclusivo, es la disminución del gasto urinario en cualquier fase del perioperatorio. Se dice

que en el paciente se observa oliguria cuando la producción de orina es menor de 400 ml en 24 horas, y cuando baja de 300 ml se califica como anuria. Algunos cuadros de insuficiencia renal evolucionan con volumen urinario cercano a lo normal y pasan inadvertidos hasta que se observa que la depuración de los solutos es muy baja. La mortalidad por esta complicación en el posoperatorio es mayor de 50% debido a que en buena medida la insuficiencia renal forma parte de la insuficiencia orgánica múltiple en los pacientes que sufren otros estados anormales. La mortalidad por insuficiencia renal no oligúrica es menor, aunque muchos enfermos suelen evolucionar más tarde a la forma oligúrica.

Las causas de la insuficiencia renal aguda se agrupan en tres categorías:

- Prerrenal, en la que la causa de la retención de azoados es la perfusión inadecuada de los riñones
- Renal, en la que hay daño intrínseco del riñón
- Posrenal, ocasionada por uropatías obstructivas

La insuficiencia renal por enfermedad del parénquima es la que aquí se trata y es causada por tres causas dominantes en el perioperatorio:[133] a) necrosis tubular aguda; b) nefropatía por pigmentos circulantes, como mioglobina y hemoglobina, y c) por sustancias nefrotóxicas, como los materiales de contraste y medicamentos. Otras causas de insuficiencia renal, como la nefritis aguda glomerular y las vasculitis, no se observan con frecuencia en el paciente quirúrgico.

La necrosis tubular aguda es la mayor parte de las veces secundaria a isquemia. Inicialmente, la respuesta vasomotora a la disminución del flujo sanguíneo consiste en dilatación de la arteriola aferente y constricción de la eferente. Al persistir la hipotensión el aparato yuxtaglomerular activa el sistema renina-angiotensina y se liberan hormonas vasoactivas que acentúan la isquemia de la corteza renal.

La filtración de orina se reduce de manera repentina y los túbulos sufren isquemia profunda. Al dañarse el sistema tubular, los despojos celulares forman cilindros de proteínas que obstruyen la luz de los túbulos y las células se edematizan. El filtrado glomerular fuga al espacio peritubular y se congestiona el parénquima renal, con lo que aumenta el daño. Las lesiones de la necrosis tubular aguda abarcan una gama de alteraciones tisulares que van de la isquemia cortical con disfunción tubular y anuria temporal a la necrosis de la corteza, que causa anuria permanente.

La mioglobina y la hemoglobina se liberan en grandes cantidades después de las lesiones isquémicas que destruyen las masas musculares o después de traumatismos, y estas sustancias son responsables de un buen número de casos de insuficiencia renal en el posoperatorio.[134] Los pigmentos se filtran en el riñón y se reabsorben por el túbulo; la mioglobina en medio ácido se transforma en compuestos que son tóxicos para las células renales.

Ya en otro capítulo se mencionó el mecanismo de la insuficiencia renal por transfusión de sangre incompatible.

Muchos fármacos que se eliminan por vía renal son causantes de la insuficiencia renal en los pacientes quirúrgicos; son en especial perjudiciales los que se utilizan como medio de contraste en los estudios radiológicos, ya que lesionan al riñón con una frecuencia que va de 1 a 10%. El efecto tóxico depende del volumen utilizado, edad del paciente; preexistencia de enfermedad renal, estado de hidratación y de la coincidencia con diabetes mellitus.[135] La hipovolemia aumenta la concentración de los tóxicos que se eliminan por esta vía, de los cuales se podría hacer una larga lista. Entre los que se ocupan en el perioperatorio están algunos antibióticos, antifúngicos, sulfas, anestésicos y los agentes quimioterápicos usados en el tratamiento de los tumores o en el trasplante de órganos.[136] El daño renal de este origen evoluciona muchas veces sin oliguria y sólo se registra un ligero aumento de creatinina, pero puede llegar a la insuficiencia renal. Para evitar esta posibilidad muchos clínicos inducen diuresis antes de la inyección de materiales de contraste para disminuir la incidencia y la gravedad del daño.

La evolución de la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular tiene tres fases características:[137] 1) la fase prodrómica que depende de las causas, como la duración de la hipotensión; 2) la fase oligúrica, que no se presenta siempre, y cuando existe dura un promedio de 10 a 14 días y se puede prolongar hasta ocho semanas, y 3) la fase posoligúrica, en la que las concentraciones de creatinina descienden sin concordar con los volúmenes de orina crecientes porque persiste la disfunción tubular con pérdida de sodio, acidosis metabólica hiperclorémica y poliuria masiva. Hasta hace pocos años los pacientes que sufrían esta complicación difícilmente pasaban con vida a la segunda fase.

Diagnóstico

En los exámenes de laboratorio, el signo diagnóstico más fidedigno es el aumento progresivo de la creatinina en la sangre. A este dato se agregan otras variables que orientan al diagnóstico etiológico, como el examen del sedimento urinario que en la insuficiencia por daño renal primario contiene células tubulares y cilindros granulosos pigmentados. Se tiene que estar al tanto de otras pruebas, por ejemplo, de sodio, potasio, calcio, bicarbonato y la osmolaridad, debido a que tienen el valor de orientar el tratamiento en el delicado balance de los líquidos, los electrólitos y el estado acidobásico. Las pruebas de gabinete son necesarias para aclarar los diagnósticos oscuros y quizá hasta se requiera practicar una biopsia renal.

Profilaxis y tratamiento

La insuficiencia renal aguda se previene efectuando el monitoreo de las constantes fisiológicas, reponiendo en forma adecuada los líquidos en los pacientes con grandes traumatismos o quemaduras extensas y administrando transfusión oportuna cuando hay hipotensión por hemorragia. Cuando se detecta hemólisis o rabdomiólisis se debe prescribir de inmediato furosemida a razón de 2 a 3 mg/kg combinada con manitol por vía endovenosa, 0.5 a 1 mg/kg, hasta que los pigmentos desaparecen de la orina. En la insuficiencia renal incipiente el estímulo diurético puede restablecer el gasto urinario y llevar el cuadro al estado no oligúrico.

Es importante combatir los estados de deshidratación en todos los enfermos expuestos al riesgo por edad o por enfermedades relacionadas.

En el paciente quirúrgico resulta determinante el manejo de las causas subyacentes de la insuficiencia renal cuando hay insuficiencia multiorgánica, y esto abarca el drenaje quirúrgico de los focos sépticos, la resección de los tejidos necrosados y la estabilización hemodinámica para asegurar el flujo renal normal.

Reemplazo de la función renal. En 1944, Kolff y Berk iniciaron el concepto contemporáneo del tratamiento de la insuficiencia renal aguda; demostraron que cuando se sustituye en forma temporal la función renal con hemodiálisis es reversible el daño del epitelio tubular. El criterio más difundido recomienda iniciar el tratamiento dialítico una vez que se ha elaborado el diagnóstico debido a que los pacientes con azoemia avanzada se deterioran de modo impredecible.[138] Los criterios más precisos recomiendan este tratamiento cuando existen las siguientes condiciones:

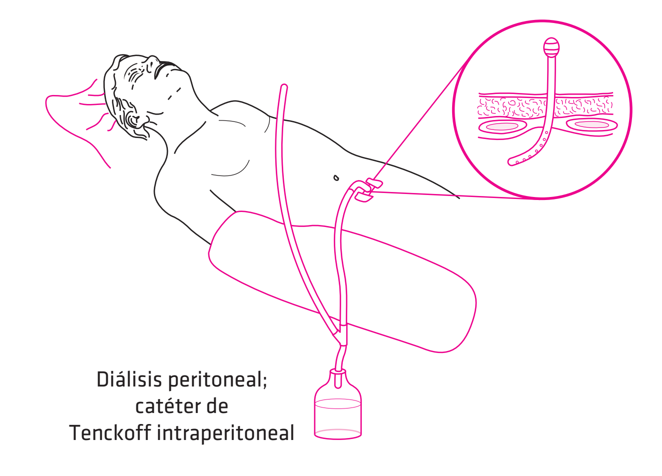
- Sobrecarga de volumen (insuficiencia cardiaca o edema pulmonar)
- Hiperpotasiemia
- Acidosis metabólica
- Encefalopatía urémica
- Coagulopatía
- Envenenamiento agudo

Existen tres modalidades de reemplazo de la función renal:[139] hemodiálisis, diálisis peritoneal y hemofiltración arteriovenosa continua (figura 16-18).

En la hemodiálisis, la sangre del paciente en tratamiento se hace circular con heparina por el interior de tubos de fibra hueca, fabricados con material permeable a solutos de dimensiones menores de dos kilodáltones (kD). Una solución isotónica baña la pared de los tubos y por gradientes de concentración se extraen los solutos que, de manera similar al potasio, la urea y la creatinina, no existen en el líquido del baño, en tanto que se mantienen las concentraciones iguales de sodio, cloro y bicarbonato. Hay numerosos factores en juego. Por otra parte, el manejo de estos equipos se ha convertido en una subespecialidad de la enfermería quirúrgica porque el paciente debe estar bajo tratamiento con anticoagulantes; las vías de acceso a los vasos sanguíneos son de diseño especial y su mantenimiento requiere cuidados específicos. Los cambios de volumen sanguíneo pueden adquirir niveles críticos durante la diálisis y las presiones a las que se operan las bombas impulsoras modifican los gradientes que se producen a través de la membrana dialítica. Las complicaciones hemorrágicas y las infecciones no son situación rara en estos pacientes en estado crítico. Las sesiones de hemodiálisis duran de 3 a 4 horas y se repiten cada tercer día hasta que pasa la fase oligúrica. Por lo general, el enfermo podría sufrir en ese tiempo carencias importantes en su nutrición, y para evitarlo se siguen guías que equilibran el metabolismo y los valores de proteínas en la sangre.

La diálisis peritoneal consiste en el baño de la cavidad peritoneal con varios litros de solución electrolítica a la que se ha agregado glucosa hipertónica. Este procedimiento usa el peritoneo del paciente como membrana dialítica y la fórmula de la solución crea los gradientes de presión osmótica que extraen los elementos azoados, el agua y los solutos de la circulación mesentérica. La solución se drena por gravedad después de un periodo de equilibrio de dos horas y se repite el baño. Para hacer la diálisis, el acceso se consigue con un catéter rígido o blando (catéter de Tenckoff) que se inserta en la cavidad peritoneal; no se requiere canular los vasos sanguíneos ni heparinizar de manera sistémica, pero se corre el riesgo de lesionar los órganos intraabdominales, y la infección del catéter rígido colocado de urgencia es común después de las 72 horas. Además, la pérdida de proteínas es muy elevada y hay interferencia con la movilidad de la cúpula diafragmática.

La hemofiltración arteriovenosa continua es la tercera opción, y fue concebida en especial para manejar la insuficiencia renal aguda.[140] Se trata de una hemodiálisis que se hace en forma continua, pasando la sangre por un filtro de fibra hueca de polisulfona que extrae los productos nitrogenados por gradientes de presión hidrostática; el acceso vascular es por vía transfemoral; la heparinización es sólo regional y el hemofiltro se cambia cada dos días. La continuidad de la diálisis da mejor estabilidad hemodinámica y permite flexibilidad en el manejo de los líquidos y electrólitos.[141]



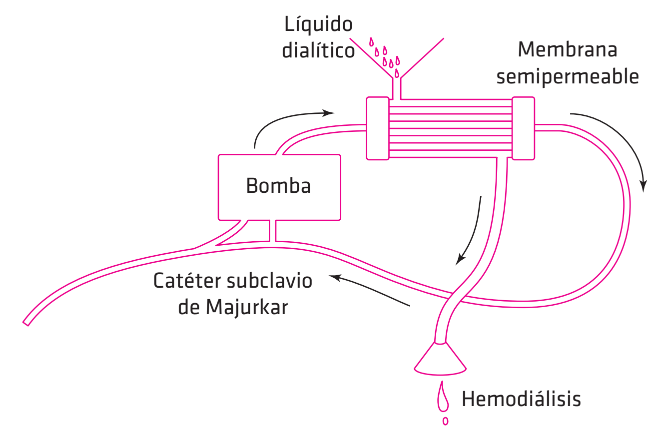


Figura 16-18 Procedimientos dialíticos.

El tratamiento de la insuficiencia renal sin diálisis sólo se realiza cuando no hay recursos dialíticos, o bien, en la insuficiencia renal de curso benigno que dura menos de cinco días; en este caso se restringen en forma rigurosa todos los ingresos del paciente, incluso los medicamentos que sean excretados en la orina. El ingreso de líquidos se limita a un volumen igual a las pérdidas extrarrenales, más 500 ml/día que sirven para cubrir las pérdidas insensibles; además, se procura mantener una concentración normal de sodio en la sangre. El peso diario del enfermo sirve para valorar la exactitud del balance; la pérdida de peso que se espera es de 0.5 kg/día; cualquier exceso se atribuye a sobrecarga de líquidos. Se suspende el ingreso de sodio y de potasio, salvo que hubiera pérdidas por el tubo digestivo; entonces se administran aminoácidos esenciales y carbohidratos. Se prescriben resinas de intercambio catiónico y se procura mantener la concentración de potasio por debajo de 6 mmol/L. En la fase posoligúrica debe ponerse especial atención en el balance de líquidos y electrólitos para evitar el paso de volumen al espacio extracelular y estados de desequilibrio electrolítico o acidobásico, que pueden ser fatales.

Pronóstico

Hace 40 años la mortalidad por esta complicación era cercana a 100%; en la actualidad, la insuficiencia renal aguda es tratable y el promedio de supervivencia es algo menor de 50%. Los resultados mejoran de manera gradual con el uso oportuno de los recursos que han surgido en las últimas décadas, aunque es difícil esperar más debido a que, por lo general, los padecimientos que la causan son graves.

Infección urinaria aguda

Las infecciones urinarias en el posoperatorio tienen gran importancia porque representan una causa frecuente de sepsis por gérmenes gramnegativos. Puede haber infección del tracto urinario en cualquiera de sus grados como consecuencia de traumatismo, retención urinaria, distensión excesiva de la vejiga o cateterización urinaria repetida, y recibe el nombre de uretritis, cistitis, prostatitis, pielonefritis y abscesos renales o perirrenales, según la estructura que resulta afectada.

Las infecciones de las vías urinarias bajas se identifican perfectamente bien porque, además de la fiebre, causan disuria, urgencia, tenesmo vesical, hematuria, piuria y, con frecuencia, descarga de pus por la uretra después de retirar las sondas y los catéteres urinarios.

Las pielonefritis son consecuencia de padecimientos urinarios o nefrológicos previos a la operación, que se exacerban por las circunstancias del periodo posoperatorio y ocasionan cuadros febriles que se manifiestan hacia el séptimo día de la intervención quirúrgica. Son de diagnóstico difícil cuando no se hacen notar por los síntomas urinarios.

Los gérmenes que intervienen son casi siempre *Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. o infecciones mixtas. En las infecciones complicadas por manejo de sondas y catéteres, los gérmenes que causan la infección dependen de la contaminación, y pueden ser *Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia* y *Pseudomonas*. En el examen citobacterioscópico del sedimento urinario se observan piocitos y bacterias en cuenta de 10^5 microorganismos por mililitro, que son elementos suficientes para apoyar el diagnóstico, pero además es recomendable hacer un urocultivo cuantitativo con antibiograma para orientar el tratamiento específico.[142]

Complicaciones gastrointestinales

Muchos factores locales y generales influyen en el desarrollo de alteraciones temporales de la función del tubo digestivo en el posoperatorio inmediato. Se tiende a relacionar la disfunción con el vaciamiento y preparación que se hace del tubo digestivo antes de la intervención quirúrgica, la sedación, la anestesia prolongada, el manejo con traumatismo de la pared y de los órganos abdominales o torácicos, la irritación peritoneal o la infección de cualquier origen y los estados de bajo gasto cardiaco o alteraciones electrolíticas, en especial la reducción del potasio en la sangre. Contribuyen también la hipovitaminosis y la hipoproteinemia.

Algunas disfunciones se consideran de poca repercusión en la fase inmediata a la operación, pero a menudo tienden a perpetuarse y a progresar, por ello deben ser identificadas y tratadas de manera oportuna con el fin de impedir la formación de círculos viciosos que son comunes en los trastornos del tubo digestivo. Con frecuencia, los síntomas digestivos forman parte del cortejo de síntomas de alteraciones sistémicas y de padecimientos de otros órganos que repercuten o se manifiestan con síntomas digestivos (figura 16-19).

Durante el posoperatorio es importante vigilar en forma rutinaria, pero con atención, el abdomen; debe explorarse periódicamente y utilizar el recurso radiológico de la placa simple del abdomen siempre que sea necesario.

Náusea y vómito

En el posoperatorio inmediato, la náusea y el vómito son síntomas comunes relacionados con la mayor parte de los estímulos que afectan al sistema nervioso; por lo general son de corta duración y desaparecen de manera espontánea. Ya se señaló la importancia de la posición adecuada del enfermo, la disponibilidad inmediata de equipos de succión, así como de la presencia de la enfermera en la cabecera del enfermo recién operado para impedir la broncoaspiración.

Si el vómito persistiera, sería necesario instalar un tubo nasogástrico de Levin para realizar succión continua. Se debe compensar la pérdida excesiva de líquidos y solutos para evitar deshidratación, hipocloremia y alcalosis hipoclorémica. Ante la persistencia es indispensable identificar la causa subyacente.

Hipo

La contracción intermitente y paroxística del diafragma con la glotis cerrada ocasiona el hipo. Al igual que la náusea y el vómito, se trata de un síntoma que en general es temporal pero muy molesto y puede llevar a estados de extenuación. El estímulo que produce el hipo se produce en forma directa o indirecta en las vías aferentes o eferentes del nervio frénico y en su origen central. En el posoperatorio lo causa la irrita-

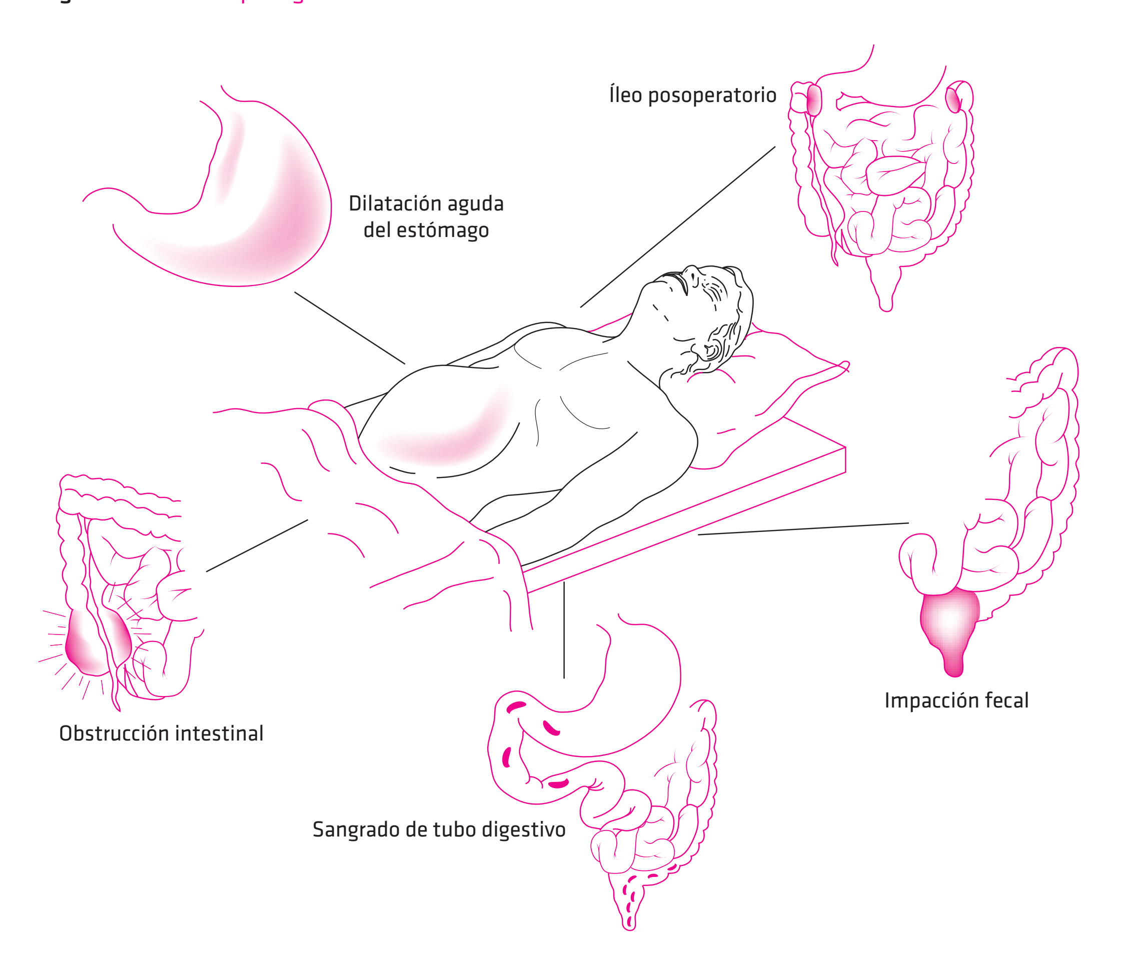


Figura 16-19 Complicaciones digestivas comunes en el posoperatorio.

ción mecánica o química del peritoneo diafragmático o de la pleura, y complica la obstrucción intestinal, la peritonitis, la pancreatitis, la carcinomatosis intraperitoneal y los trastornos metabólicos de la insuficiencia renal y hepática. El tratamiento se dirige a la causa para descartar dilatación del estómago, íleo, estados de uremia o trastornos del sistema nervioso. La mayor parte de las veces cede con medidas simples como cambiar de posición, un lavado gástrico, succión gástrica continua o sedantes. En casos rebeldes se requiere el bloqueo anestésico o quirúrgico del nervio frénico.

Dilatación gástrica aguda

La dilatación del estómago puede ser parte del reflejo inhibitorio del tracto gastrointestinal, pero también puede ser consecuencia de la insuflación de gases anestésicos en el transoperatorio o de la compresión mecánica del mismo estómago y de la arteria mesentérica superior sobre la tercera porción del duodeno; de este modo el estómago acumula sus secreciones y el aire deglutido.

El cuadro se observa en el posoperatorio inmediato y el paciente se queja de sensación de distensión o plenitud, eructos, náusea, arqueo, hipo y vómitos o regurgitaciones con los que el estómago no llega a vaciarse: son pequeñas cantidades de flemas verdosas o de color oscuro, como los asientos de café. Al explorar al enfermo, el abdomen está distendido y timpánico en el cuadrante superior izquierdo. Es muy grande el peligro de que haya aspiración a la tráquea o los bronquios, con lo cual el paciente caería en gravedad extrema.

El diagnóstico y el tratamiento se hacen pasando una sonda nasogástrica e instalando succión continua o por gravedad.

Íleo adinámico posoperatorio

Se define al íleo como una obstrucción funcional o una alteración de la motilidad del tubo digestivo. El íleo posoperatorio es el periodo en el cual el paciente no pasa gases ni materia fecal; ésta es la respuesta normal de disfunción gastrointestinal 48 a 72 horas después de ser sometido a una operación abdominal,[143] pero cuando se prolonga más allá del tercer día se establece como condición patológica con desorganización y disminución de la función motora del tracto gastrointestinal que con frecuencia ocasiona interrupción de la motilidad intestinal y obstrucción funcional. Se han descrito variedades clínicas de íleo a las que se llama adinámico, paralítico, reflejo, químico, metabólico y neurógeno. El cuadro se relaciona con diferentes trastornos, entre los que predominan la sepsis intraabdominal o remota, la hemorragia retroperitoneal, la tromboflebitis, lesiones de la médula espinal, fracturas de costillas, cólico ureteral o biliar,

peritonitis química, tumoraciones de la raíz del mesenterio, infarto del miocardio, desequilibrio hidroelectrolítico, en especial cuando hay disminución del potasio, anestésicos y fármacos analgésicos.

Signos

Hay distensión abdominal, ausencia de cólicos, no se escuchan ruidos intestinales o son muy reducidos, y salida de cantidad pequeña de gas o de materia fecal por el recto. En la placa simple de abdomen se observa gas atrapado en el intestino delgado y en el colon.

Tratamiento

El tratamiento se dirige contra las causas del íleo y el manejo se concreta a atenuar los síntomas: se suspende la vía oral y se instala una sonda nasogástrica corta (Levin) o larga (Cantor) para descomprimir el tubo digestivo conectándolo a succión gástrica intermitente, y se coloca una sonda rectal. El manejo farmacológico no ha demostrado ser de mucho valor, pero se deben corregir los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico, en especial el del potasio. Los medicamentos como la neostigmina y la metoclopramida se usan con resultados irregulares.

Obstrucción intestinal

La obstrucción puede ser parcial o completa y siempre es causada por problemas mecánicos, como adherencias posquirúrgicas, estrangulaciones y pinzamientos por las mismas estructuras intraabdominales, edema local, fijación, procesos inflamatorios, colecciones de líquidos, etc. La obstrucción del intestino tiene otras consecuencias además de interrumpir la progresión del contenido intestinal. Es muy importante considerar el hecho de que las bacterias contenidas en el tubo digestivo penetran la mucosa y después de seis horas llegan a los ganglios linfáticos del mesenterio desde donde pasan a la circulación; pero la situación se vuelve mucho más compleja cuando la viabilidad de la pared del segmento intestinal está comprometida y la necrosis con sepsis abdominal es inminente.[144]

La obstrucción tiene como característica dolor cólico periumbilical de mucha intensidad; al auscultar el abdomen se escuchan borborigmos y ruidos peristálticos a los que se llama "peristalsis de lucha". Desde el punto de vista radiológico se observan una o varias asas distendidas por gases que, por lo general, son del intestino delgado.

El tratamiento comprende el manejo del equilibrio hidroelectrolítico preciso y la instalación de una sonda nasogástrica con succión; cuando se desea aspirar a nivel intestinal se debe colocar una sonda más larga, de tipo Cantor o Miller-Abbott, que puede llegar hasta sitios cercanos a la obstrucción y resolverla o descomprimir las asas intestinales de modo más efectivo.

Es importante diferenciar en el posoperatorio la obstrucción intestinal mecánica de la obstrucción funcional que cede sin tratamiento quirúrgico; el juicio clínico para discernir acerca de las dos posibilidades requiere educación avanzada y capacitación en la práctica de cirugía.[145] Se prefiere optar por practicar la exploración quirúrgica de urgencia porque la operación temprana evita la morbilidad y la sepsis que se producen cuando el asa intestinal afectada llega a la necrosis. La mayor parte de los casos se resuelve eliminando quirúrgicamente la causa de la obstrucción.

Sangrado del tubo digestivo

Esta complicación se observa particularmente en el posoperatorio de pacientes sometidos a resecciones gástricas, con antecedentes de úlcera péptica o de enfermedad tumoral, en los enfermos expuestos a situaciones de alarma orgánica intensa por una operación prolongada de cualquier naturaleza o en personas que han sufrido traumatismo craneoencefálico (Cushing, 1932).

Sangrado de tubo digestivo alto. Se produce cuando hay pérdida de sangre en el esófago, estómago o duodeno y, por lo general, se manifiesta por hematemesis, que es el vómito de sangre alterada por la mezcla con los jugos digestivos; toma en este caso un característico color café oscuro al que se le llama vómito en asientos de café. Cuando el sangrado es abundante, la pérdida rápida de 1 000 ml causa hipovolemia y choque. Parte de la sangre pasa por el tubo digestivo a las porciones bajas y se presenta hematoquezia, que es la deposición de sangre con materia fecal o sin ella. La melena es la evacuación de materia fecal de color negro por la mezcla con sangre parcialmente digerida.

Sangrado de tubo digestivo bajo. Se refiere a la pérdida de sangre por lesiones distales al ligamento de Treitz. Es poco común que este sangrado sea abundante y sus manifestaciones son del tipo de la melena. El color de las heces no da una idea precisa del sitio del sangrado porque en el sangrado alto con tránsito acelerado hay sangre fresca de color rojo. En general, el sangrado de color rojo vivo, rutilante, tiene su origen en la mucosa del rectosigmoide o en el ano.

Tratamiento

Las bases del manejo son la restitución del volumen sanguíneo y el balance riguroso de los líquidos con el paciente monitoreado. Se suspende la ingesta y se instala una sonda nasogástrica con la cual se lava el estómago con solución salina isotónica; algunos dejan después del lavado pequeñas cantidades de soluciones ligeramente alcalinas para mantener el pH arriba de 6.0 y por vía parenteral aplican medicamentos bloqueadores H_2.

Es indispensable vigilar la presión venosa central e instalar catéteres endovenosos independientes para restituir el volumen que se pierde. En casos extremos se debe instalar un catéter de flotación de Swan-Ganz. Se deben efectuar las pruebas de coagulación.

La sonda se retira cuando se ha detenido el sangrado. En algunos casos especiales de sangrados no controlados debido a gastritis erosivas y varices esofágicas sangrantes

que no ceden con este tratamiento se ha recomendado la infusión intraarterial de vasopresina en la arteria mesentérica superior, cateterizada selectivamente, que reduce la presión venosa del territorio porta.

En pacientes con sangrado de varices esofágicas en los que no se puede practicar este procedimiento se usa el balón de triple lumen llamado de Sengstaken-Blakemore o de Patton, que es de utilidad diagnóstica y terapéutica. El balón se infla para hacer presión sobre los vasos que sangran en el esófago y producir hemostasia transitoria. Es útil para detener el sangrado agudo, pero en 50% de los casos reaparece el sangrado al desinflar el balón. Se han dado a conocer casos de estallamiento del esófago por el uso de estos balones.

No hay normas que puedan reemplazar el criterio del cirujano que practicó la operación para recomendar la endoscopia o la reoperación como medio de control definitivo del sangrado que no cede con las medidas conservadoras.

Complicaciones de las anastomosis intestinales y de los estomas

En el posoperatorio de las operaciones del tubo digestivo en las que se hacen anastomosis de diferentes segmentos existe la probabilidad de que las líneas de sutura evolucionen de modo desfavorable. Podrían separarse los bordes y, en ese caso, se presenta fuga de la anastomosis; en otros casos se produce obstrucción de la boca anastomótica, y en otros más se forman fístulas externas por las que se fuga el contenido del tubo digestivo al exterior del abdomen en forma crónica. Por lo general, estas complicaciones son secundarias a: 1) errores en la técnica quirúrgica; 2) obstrucción distal a las anastomosis, o bien, 3) descompresión inadecuada.

Como regla general los síntomas y los signos son evidentes después del tercer día del posoperatorio y corresponden a los de obstrucción intestinal o peritonitis generalizada, o se observa que el contenido intestinal sale al exterior. En cualquiera de las tres situaciones, la gravedad de las repercusiones depende del sitio y magnitud de la lesión, la cual debe ser tratada con reintervención quirúrgica en la mayoría de los casos, lo que significa morbilidad y mortalidad elevadas.[146]

Complicaciones abdominales de la cirugía laparoscópica

Como ya se mencionó, las operaciones abdominales se han beneficiado con la tecnología perfeccionada en los últimos 10 años que permite ejecutar el abordaje con invasión mínima por medio de la laparoscopia. La evolución posoperatoria se caracteriza por la rehabilitación rápida de los pacientes operados mediante esta técnica y por la consiguiente corta estancia en el hospital. A medida que aumenta la experiencia, las complicaciones posoperatorias se han reducido de modo significativo, pero se sabe que hay morbilidad promedio de 5%, que oscila entre 1.2 y 12%. Algunas de las complicaciones se podrían atribuir a la técnica del abordaje, en tanto que otras son propias del procedimiento sobre el órgano intervenido.[147]

Dado que la cirugía laparoscópica más común es la colecistectomía, se mencionan las complicaciones inherentes a ésta que se consideran representativas, y se listan por orden de frecuencia: infección de la herida operatoria, sobre todo en el ombligo o en el sitio por el que se extrae la vesícula biliar; hemoperitoneo poscolecistectomía; lesiones intraabdominales por trócar o instrumentos; filtraciones o lesiones de las vías biliares, y filtraciones del gas utilizado para crear el neumoperitoneo.

Sangrado anormal en el posoperatorio

En los pacientes quirúrgicos se podría desencadenar sangrado anormal en el intraoperatorio y, por lo general, se manifiesta en el posoperatorio inmediato, aunque las formas graves se manifiestan en la sala de operaciones. Las causas mecánicas son susceptibles de tratarse con maniobras quirúrgicas y se deben descartar mediante un examen cuidadoso. Si las pruebas de laboratorio muestran datos normales y se detecta repercusión hemodinámica el enfermo debe regresar al quirófano y ser explorado.[148] El hallazgo más frecuente es un vaso sangrante del que se ha deslizado la ligadura.

Cuando el enfermo tiene un hematócrito bajo, pero no hay evidencia de sangrado, se requiere juicio crítico, ya que el cambio en el hematócrito puede representar más bien una alteración en el manejo de líquidos; en esta situación, realizar hematócritos seriados es un recurso diagnóstico útil.

No obstante, suele suceder que el sangrado no se presente por causas mecánicas y el paciente muestre deterioro con signos de hemorragia difusa en capas en la herida, sangrado en los sitios de venipunción y, con frecuencia, sangrado de las mucosas. Además, se puede observar que han aumentado los tiempos de sangrado, coagulación, protrombina y parcial de tromboplastina, y se infiere que existe una hemorragia anormal por alteraciones en la coagulación. Así suele plantearse una complicación grave en el posoperatorio.

Las causas más comunes son la transfusión masiva de productos hemáticos, el síndrome de coagulación intravascular diseminada y el efecto de medicamentos o estados de hipotermia.

Transfusión masiva de productos hemáticos

Las complicaciones por transfusión de sangre homóloga o de sus productos se incrementan en proporción directa con la cantidad que se ha administrado, pero con frecuencia es suficiente transfundir una unidad para que se desencadene un síndrome hemorrágico. En la causa intervienen tres mecanismos: toxicidad del citrato que se usa como anticoagulante en la sangre de banco, transfusión de sangre incompatible y dilución de los factores de la coagulación y de las plaquetas.

Toxicidad del citrato de sodio

El citrato de sodio se utiliza como un anticoagulante en la sangre para transfusión desde 1915, y su efecto se basa en su

capacidad para unirse a los iones de calcio. Se acepta que la transfusión masiva de sangre citratada reduce el calcio ionizado en la sangre circulante del sujeto que recibe la transfusión pero, aunque el síndrome se observa en la multitransfusión, no hay pruebas de que el efecto tóxico del citrato sea la causa verdadera de la coagulopatía. Hay evidencias de que la hipocalcemia produce depresión del miocardio; sin embargo, el citrato se metaboliza a bicarbonato y el calcio se desplaza del sistema óseo para restablecer la concentración sérica normal. Desde este punto de vista, no siempre es necesario el complemento de calcio por vía endovenosa y hasta puede ser peligroso.

Incompatibilidad de grupos sanguíneos

Ya ha sido revisado el tema y sus manifestaciones. En este apartado sólo se remarca que la reacción hemolítica ante la transfusión es activar la cascada del complemento y del sistema fibrinolítico, situación que desencadena un estado de coagulación intravascular. A pesar de las pruebas cruzadas que se hacen en el preoperatorio, la multitransfusión con sangre de varios donadores multiplica la posibilidad de anticuerpos contra subgrupos.

Dilución de los factores de la coagulación

La transfusión de grandes volúmenes de sangre compatible puede inducir un estado hemorrágico al diluir los factores que intervienen en la coagulación.

Los factores II, VII, IX y XI son estables, pero los factores V y VIII, conocidos como factores lábiles, pierden su actividad en la sangre almacenada. El factor VIII pierde 40% de su actividad después de cinco días de almacenamiento, y la vida media del factor V en la sangre almacenada es de 4 a 12 días. Las plaquetas se dañan aun antes; después de 24 horas de almacenamiento en dextrosa citratada a 4 °C, solamente 12% de las plaquetas es viable y su actividad decrece con rapidez.[149] De todo esto se deduce que la sangre almacenada tiene deficiencia de los factores V y VIII, y de plaquetas. Con la pérdida masiva de sangre y la reposición con sangre almacenada se produce un lavado de factores tan significativo que, cuando equivale a tres veces el volumen sanguíneo, sólo 5% de los factores originales permanece en el enfermo. La dilución no es el único factor. Con frecuencia, los niveles son en teoría suficientes para la hemostasia en los pacientes traumatizados, pero el síndrome se produce al parecer porque el consumo es elevado en estas condiciones. Es común observar que la concentración de plaquetas y fibrinógeno es menor a lo esperado en los enfermos que han recibido transfusión masiva con sangre total o con paquete globular, siendo que la sangre total tiene concentración normal de fibrinógeno y el paquete globular tiene un tercio de lo normal. Por ello se supone que la hipoperfusión de los tejidos debido a presión arterial baja es un estímulo poderoso para desencadenar la coagulación intravascular. Asimismo, se ha demostrado que con el estado de choque disminuyen de manera importante los factores de coagulación.[150]

Se deben practicar pruebas de coagulación en los enfermos que reciben transfusiones masivas y administrar los componentes específicos que se encuentran en déficit. En general, las deficiencias se tratan con plasma fresco congelado y, cuando se identifica hipofibrinogenemia, se pueden administrar crioprecipitados. En algunos casos se detecta anormalidad cualitativa de las plaquetas con tiempos de sangrado prolongados, incluso en presencia de cuentas plaquetarias relativamente cercanas a lo normal, y se obtiene respuesta con coagulación normal al administrarlas en forma adicional. En cualquiera de los casos es adecuado corregir la causa que determina la necesidad de la transfusión y mantener la función vital.

Coagulación intravascular diseminada

En este estado anormal, también llamado coagulopatía por consumo, el desorden hemorrágico se presenta con hipercoagulabilidad y depósito de trombos de fibrina con agotamiento de las proteínas de la coagulación y mayor tendencia al sangrado. Este trastorno no es una enfermedad en sí; se trata más bien de la fase final de una variedad de fenómenos hematológicos (cuadro 16-5). La coagulación intravascular se inicia por trastornos identificados como lesión del endotelio vascular y liberación de tromboplastina al torrente circulatorio por parte de las células lesionadas.

La agresión quirúrgica y el padecimiento que requirió la intervención son capaces de iniciar estos fenómenos. La lesión del endotelio vascular expone la colágena de la membrana basal, que activa el factor XII, lo cual activa el mecanismo intrínseco de la coagulación. La liberación de bradicinina causa hipotensión; el factor XII se fragmenta y activa el plasminógeno con formación de plasmina y fibrinólisis. La tromboplastina tisular activa al factor X en presencia de proconvertina, que activa la vía extrínseca. Por medio de estos dos mecanismos se consigue la formación de fibrina y coágulos de plaquetas. En estas circunstancias, el consumo de los factores es de tal magnitud que no se cuenta con ellos para formar el coágulo en los lugares de traumatismo mecánico, como son los sitios de punción venosa, las heridas o, incluso, las superficies de las mucosas.

■ **Cuadro 16-5** Causas de coagulación intravascular diseminada.

Quirúrgicas
- Daño del endotelio vascular
  - Trauma quirúrgico
  - Tumores vasculares
  - Aneurismas
- Liberación de tromboplastina
  - Operación de la próstata, páncreas o pulmones

No quirúrgicas
- Sepsis
- Neoplasias

El cuadro clínico manifestado por trombosis microvascular o por sangrado es muy variable y depende del padecimiento causante del trastorno. Entonces, los pacientes con sepsis de origen bacteriano, viral o micótica pueden sufrir el estado de coagulación intravascular diseminada, pero el cuadro que se observa es el estado de choque. En el otro extremo del espectro, que con frecuencia es el paciente quirúrgico, el cuadro se manifiesta por sangrado de las mucosas, equimosis espontáneas, petequias y sangrado masivo del tubo digestivo. Las manifestaciones trombóticas pueden afectar cualquier órgano o sistema.

El diagnóstico se hace por la sospecha clínica basada en los antecedentes y en las manifestaciones ya descritas. El laboratorio informará sobre anemia hemolítica; la cuenta de plaquetas podría ser normal, y la trombocitopenia sólo se observa en la mitad de los casos; los tiempos de protrombina, parcial de tromboplastina y de trombina están prolongados. El diagnóstico se confirma con nivel bajo de fibrinógeno en el plasma (el cuadro ha sido llamado afibrinogenemia); por lo general, las cifras son menores de 100 mg/dl y los productos de la degradación de la fibrina son mayores a 40 µg/ml.

El fibrinógeno, que es una de las proteínas de la fase aguda, suele aumentar en los enfermos sépticos y simular normalidad en 57% de los pacientes con coagulación intravascular diseminada. El tratamiento es un tema controvertido y depende de la evolución de la afección que ha provocado el cuadro. El déficit de proteínas de la coagulación se compensa administrando plasma fresco congelado y plaquetas; el fibrinógeno se incrementa 15 mg/dl con cada unidad de plasma. Los crioprecipitados son un mejor coadyuvante en los estados de hipofibrinogenemia y aumentan el nivel 150 a 200 mg/dl con cada unidad que es administrada. Una unidad de plaquetas eleva la cuenta en 5 000 a 10 000/ml, y la cuenta mínima necesaria para la hemostasia quirúrgica es de 50 000 plaquetas. Sin embargo, la cifra no asegura la función plaquetaria, la cual se debe verificar con el tiempo de sangrado.

Se ha propuesto y aplicado el tratamiento de bloquear la coagulación, pero todavía es materia de controversia. En teoría, al inhibir el consumo de los factores, se restauran los niveles fisiológicos, y por ello la heparina se utiliza en el manejo de los casos en los que el cuadro clínico dominante es la formación de microtrombos y la disfunción orgánica.[151] Sin embargo, en los enfermos que ya están sangrando, la heparina exacerba el sangrado. Otros agentes están en investigación, entre ellos las heparinas de bajo peso molecular, la antitrombina III, y otras sustancias que interrumpen la cascada de la coagulación en otros puntos distintos al sitio de acción de la heparina.

La práctica más difundida en el posoperatorio es dar tratamiento de apoyo con el fin de mantener el hematócrito arriba de 30%, reemplazar los factores de la coagulación con plasma fresco congelado, y restituir el fibrinógeno con crioprecipitados, los cuales son un concentrado proteínico de factor VIII (globulina antihemofílica), e infusión de concentrado plaquetario a razón de 4 U/m^2 SCT.[152] Si el paciente está séptico, es forzoso el manejo con antibióticos.

Efecto de los medicamentos

Muchos agentes farmacológicos interfieren el mecanismo normal de la coagulación, los cuales se pueden agrupar en forma tentativa en los que ejercen su efecto sobre la cantidad de plaquetas o inhiben su función, y los que afectan a las proteínas de la coagulación (cuadro 16-6).

Son obvios los efectos de los fármacos anticoagulantes, e identificarlos como causa de coagulopatía en el posoperatorio no representa problemas, pero los fármacos como el dextrán, que es un polímero de la glucosa utilizado con frecuencia en cirugía como expansor del plasma y también para disminuir la viscosidad de la sangre en un intento por aumentar el flujo hacia los tejidos, a menudo no se relacionan con los efectos que causan en la hemostasia normal (aumento del tiempo de sangrado que se puede prolongar hasta por 48 horas después de la infusión); el dextrán de alto peso molecular lo aumenta de manera más notoria.[153] Este efecto es aprovechado en algunos tipos de intervenciones quirúrgicas en las que se desea incrementar el tiempo de sangrado.

Los antibióticos, en especial las penicilinas y las cefalosporinas, pueden inactivar parcialmente las plaquetas; y los estados de hipotermia producen anormalidades en las plaquetas y alteración de los factores de la coagulación.

Parotiditis posoperatoria

La parotiditis posoperatoria es una complicación poco frecuente, pero muy grave, que se presenta por lo general en pacientes debilitados, ancianos, con higiene bucal deficiente y que son sometidos a alguna operación abdominal mayor para tratar padecimientos neoplásicos.

La complicación se manifiesta por inflamación de una o de las dos regiones parotídeas con signos sistémicos de infección. Se presenta en la primera semana del posoperatorio y se cree que es una infección por gérmenes piógenos que asciende por el conducto de Stenon, aunque también podrían ingresar vía linfática. En estas personas gravemente enfermas la infección afecta toda la glándula, produce supuración en los planos profundos del cuello y ocasiona mortalidad elevada. Algunas formas de presentación clínica benigna, las cuales se atribuyen a respuesta a los anestésicos, son todavía más raras o pocas veces se dan a conocer.[154]

El padecimiento se menciona porque aparece con insistencia en los textos clásicos,[155] pero en México es poco frecuente y en la práctica clínica no se ha podido diferenciar

■ **Cuadro 16-6** Medicamentos que inhiben la coagulación.

Heparina
Acenocumarina
Warfarina sódica
Expansores del plasma
Dextrán
Albúmina
Antibióticos

con claridad el cuadro avanzado de las infecciones en el cuello secundarias a traumatismo faringolaríngeo durante la intubación. Las medidas de prevención son procurar la higiene bucal adecuada de los ancianos gravemente enfermos y favorecer la hidratación. El tratamiento consiste en la debridación y la antibioticoterapia específica. Se ha propuesto radioterapia, cuyos resultados no se han comprobado.

Estados depresivos y complicaciones psiquiátricas

Muchos factores psicológicos concurren en el paciente quirúrgico para causar manifestaciones en el aspecto afectivo. Estas alteraciones se observan más en los pacientes que han sufrido operaciones mutilantes y en las intervenciones quirúrgicas para tratar padecimientos que afectan de modo directo o indirecto el sistema nervioso central. Se observan con menor frecuencia en las operaciones que requieren corta estancia y en el paciente ambulatorio. Por lo tanto, parecen sucederse en razón directa con la magnitud del impacto quirúrgico, y los cuadros clínicos varían desde reacciones depresivas hasta estados de trastorno psicótico, que requieren tratamiento especializado.

Es común que en los servicios quirúrgicos no se cuente con métodos suficientemente sensibles para identificar las pautas de conducta en el preoperatorio, y resultan en fallas de la rehabilitación posoperatoria.

Referencias

1. Moyer CA. *Nonoperative surgical care*. En: Rhoads JE, Allen JG, Harkins HN, et al (ed): Surgery principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott, 1970.
2. Hardy ID. *Complicaciones quirúrgicas*. En: Sabiston DC (ed): Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher, 10a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1974:359.
3. Ruth HS, Haugen FP, Grove DI. Anesthesia study commission: findings of eleven years activity. *JAMA*, 1947; 135:881-884.
4. Collins JA, Ballinger WF. The surgical intensive care unit. *Surgery*, 1969;66:614-619.
5. Álvarez Fernández-Represa J, Hytat Inurrieta L, Ramos Carrasco A. *Cuidados intensivos quirúrgicos*. En: Tamames Escobar S, Martínez Ramos C (ed): Cirugía. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1997:312.
6. Bartlett RH. *Critical care*. En: Greenfield LJ (ed): Surgery scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1993:195.
7. Walt AJ. The training and role of the surgeon in the intensive care unit. *Surg Clin North Am*, 1985; 65:753-762.
8. Committee on Trauma. Advanced trauma life support course for physicians. Chicago: *American College of Surgeons*, 1989:13-15.
9. Tamames Escobar S, Martínez Ramos C. *Cirugía*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1997:400.
10. Aldrete JA, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg*, 1970; 49:924.
11. Kinney JM. *Ventilación e insuficiencia ventilatoria*. En Kinney MI, Egdahl HR, Zuidema DG (ed): Tratamiento pre y posoperatorio. Comité de cuidados pre y posoperatorios. American College of Surgeons. México: Nueva Editorial Interamericana, 1973:176- 199.
12. Luna Pastor. *Anestesia cardiovascular*. 2a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997:507-514.
13. Schwartz SI. *Complicaciones*. En: Schwartz SI (ed): Principios de cirugía, 5a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1991:412.
14. Lumb PD. *Perioperative pulmonary physiology*. En: Sabiston DC (ed): Gibbon's surgery of the chest. Philadelphia: WB Saunders Co., 1990:21.
15. Baue AE, Geha AS. *Cuidado posoperatorio y complicaciones*. En: McCredie JA, Donner C (ed): Cirugía básica. México: Fondo Educativo Interamericano, 1984:266-267.
16. Zikria BA, Spencer JL, Michailoff T, et al. Breathing patterns in preoperative, postoperative and critically ill patients. *Surg Forum*, 1971;12:40-41.
17. Schwartz SI. *Complicaciones*. En: Schwartz SI (ed): Principios de cirugía, 5a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1991:414.
18. Cheng EY. *Aspiración pulmonar*. En: Condon RE, Lloyd MN (ed): Manual de terapéutica quirúrgica, 4a. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1994:303-307.
19. Bartlett RH. *Critical Care*. En: Greenfield LJ (ed): Surgery scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1993:202-203.

20a. Domínguez CJG, García VAFJ. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRPA) (Primera de dos partes). *Rev Asoc Mex Med Crity Ter Int* 1996;10(2):61-68.

20b. Marsico SA, Severi B, Grillone G et al. A ultrastructural changes in the non-cardiogenic pulmonary edema. *Bronchopneumologie*, 1980;30(2):111-129.

21. Petty TL. Adult respiratory distress syndrome: definition and historical perspective. *Clin Chest Med*, 1982;3(1):3-7.
22. Lechin AE, Varon J. Adult respiratory distress syndrome (ARDS): the basics. *J Emerg Med*, 1994;12(1):63-68.
23. Shoemaker WC, Appel PL. Pathophysiology of adult respiratory distress syndrome after sepsis and surgical operations. *Crit Care Med*, 1985;13(3):166-172.
24. Paulson TE, Spear RM, Peterson BM. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr*, 1995;127(2):163-175.
25. Norwood SH, Civetta JM. Ventilatory support in patients with ARDS. *Surg Clin North Am*, 1985;65(4):895-916.
26. Hamner J. Challenging diagnosis: adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Nurse*, 1995;15(5):46-51.
27. Bishop MH, Jorgens J, Shoemaker WC, et al. The relationship between ARDS, pulmonary infiltration, fluid balance, and hemo dynamics in critically ill surgical patients. *Am Surg*, 1991; 57(12):785-792.

28. Haraguchi Y, Kajiwara S, Osawa H, et al. Treatment of postoperative respiratory distress syndrome. *Resuscitation*, 1981;9(4):331 -343.
29. Schuster DP, Kollef MH. Acute respiratory distress syndrome. *Dis Mon*, 1996;42(5):270-326.
30. Dull WL. Treatment of adult respiratory distress syndrome. *Drug Intell Clin Pharm*, 1988;22(5):402-404.
31. MacLean LI D. *Choque: causas y tratamiento del colapso circulatorio*. En: Sabiston DC (ed): Tratado de patología quirúrgica de Davis-Christopher. México: Nueva Editorial Interamericana, 1974:53.
32. Forgue E. *Manual de patología externa*. Madrid: Espasa-Calpe, 1952:301-17.
33. Houston MC. Pathophysiology of shock. *Crit Care Nurs Clin North Am*, 1990;2(2):143-149.
34. Hollenberg SM, Parrillo JE. *Shock*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw-Hill, 1998:214.
35. Rushmer RE. *Cardiovascular dynamics*. Saunders Co. 1961:146- 170.
36. Thal AP. *Shock: a physiologic basis for treatment*. Chicago: Year Book Medical Pub., 1971.
37. Hollenberg SM, Parrillo JE. *Shock*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw-Hill, 1998:214-219.
38. Ziegenfuss T. Emergency management of polytrauma patients. *Zentralbl Chir*, 1996;121(11):924-942.
39. Drucker WR, Chadwick CDJ, Gann DS. Transcapillary refill in hemorrhagic shock. *Arch Surg*, 1981;116;1344-1350.
40. Herren T. Hypotensive crisis. *Schweiz Med Wochenschr*, 1993; 123(17):853-867.
41. Barquist E, Kirton O. Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit patient. *J Trauma*, 1997;42(1):27-31.
42. Angelis M, Yu M, Takanishi D, et al. Eosinophilia as a marker of adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit. *J Am Coll Surg*, 1996;183(6):589-596.
43. Cerra FB, Snyder LM. *Shock*. En: Greenfield LJ (ed): Surgery. Scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1993:171-186.
44. Thal AB, Robinson RG, Nagamire T. The critical relationship of intravascular blood volume and vascular capacitance in sepsis. *Surg Gynec Obstet*, 1976;143:17-16.
45. Payen D. Septic shock and regional circulation. *Rev Prat* 1993; 43(1):26-30.
46. Bamberger DM, Gurley MB. Microbial etiology and clinical characteristics of distributive shock. *Clin Infect Dis*, 1994; 18(5):726-730.
47. Quezado ZM, Natanson C. Systemic hemodynamic abnormalities and vasopressor therapy in sepsis and septic shock. *Am J Kidney Dis*, 1992;20(3):214-222.
48. Feuerstein G, Hallenbeck JM. Prostaglandins, leukotrienes, and platelet activating factor in shock. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 1987;27:301-309.
49. Meyer J. Nitric oxide and endotoxin shock. *Cardiovasc Res*, 1992;26(5):558.
50. Parks DA, Bulkely GB, Granger DN. Role of oxygen free radicals in shock, ischemia, and oxygen prevention. *Surgery*, 1983; 94:428-435.
51. Hollenberg SM, Parrillo JE. *Shock*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw-Hill, 1998:216.
52. Galat JA, Robinson AV, Rhodes RS. Effect of hypoxia on renal flow. *J Trauma*, 1988;28:955-962.
53. West MA, Keller FA, Hylan B. Kupffer cell modulation of hepatocelular function in multiple systems organ failure. *J Leukoc Biol*, 1984;36:436-443.
54. Petizman AB. *Shock*. En: Simmons RL, Steed DL (ed): Basic science review for surgeons. Philadelphia: WB Saunders Co., 1992:136.
55. Petizman AB, Corbett WA, Shires GT. Cellular function in liver and muscle curing hemorrhagic shock in primates. *Surg Gynec Obstet*, 1985;161:419-125.
56. Wiggers CJ. The failure of transfusions in irreversible hemorrhagic shock. *Am J Physiol*, 1945;144:91-97.
57. Tuite PK. Recognition and management of shock in the pediatric patient. *Crit Care Nurs Q*, 1997;20(1):52-61.
58. Sibbald WJ, Paterson NAM, Holliday RL. The Trendelenburg position: hemodynamic effects in hypotensive and normotensive patients. *Crit Care Med*, 1979;7:218-220.
59. Brady WJ, Luber S, Joyce TP. Multiphasic anaphylaxis: report of a case with prehospital and emergency department considerations. *J Emerg Med*, 1997;15(4):477-481.
60. Austen KF. *Diseases of immediate type hypersensitivity*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw-Hill, 1998:1860-1863.
61. Gann DS, Carlson DE, Brynes GJ. Role of solute in early restitution of blood volume after hemorrhage. *Surgery*, 1983; 94:439- 446.
62. Shoemaker WC, Hauser CJ. Critique of crystalloid versus colloid therapy in shock and shock lung. *Crit Care Med*, 1979; 7:117-125.
63. Flint LM, Cryer HM, Simpson CJ. Microcirculatory norepinephrine constrictor response in hemorrhagic shock. *Surgery*, 1984;96:240-246.
64. Higgins TL, Chernow B. Pharmacotherapy of circulatory shock. *Dis Mon*, 1987;33(6):309-361.
65. Girbes AR, Smit AJ. Use of dopamine in the ICU. Hope, hype, belief and facts. *Clin Exp Hypertens*, 1997;19(1-2):191-199.
66. McDonald R, Goldberg LI, McNay JL, et al. Effect of dopamine in man: augmentation of sodium excretion, glomerular filtration rate and renal plasma flow. *J Clin Invest*, 1964; 43:1116-1122.
67. Parrillo JE. *Vasodilator therapy*. En: Chernov B (ed): The pharmacologic approach to the critically ill patient. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:346-364.
68. Molina Méndez FJ, Lespron Robles MC. *Marcapasos y anestesia*. En: Pastor Luna (ed): Anestesia cardiovascular. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997:451-461.
69. Cerra FB, Hasset J, Siegel JH. Vasodilatory therapy in clinical sepsis with low output syndrome. *J Surg Res*, 1978; 25:180-189.
70. Clauss RH, Birtwell WC, Albertal G, et al. Assisted circulation: arterial counterpulsator. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1961; 41:447-453.
71. Bardet J, Marquet C, Kahn JG. Clinical and hemodynamic results of intraortic baloon counterpulsation and Surgery for cardiogenic shock. *Am Heart J*, 1977;93:280-286.

72. Subramanian VA, Goldstein JE, Sos TA. Preliminary clinical experience with percutaneous intraortic baloon pumping. *Circulation*, 1980;62(Suppl 1):123-128.
73. Coleman WS, DeWood MA, Berg R, et al. Surgical intervention in acute myocardial infarction: an historical perspective. *Sem Thorac Cardiovasc Surg*, 1995;7(4):176-183.
74. Guyton RA. Surgery for myocardial infarction and its complications. *Sem Thorac Cardiovasc Surg*, 1995;7(4):174-239.
75. Lange LA, Hillis LD. Immediate angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1993; 328:726-728.
76. GISSI Trial: effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acote myocardial infarction. *Lancet*, 1986; 1:397-401.
77. Rey Rodríguez A. *Asistencia mecánica circulatoria*. En: Pastor Luna (ed): Anestesia cardiovascular. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997:385-403.
78. Fowler MB, Vagelos R. *Evaluating and selecting patients for cardiac transplantation*. En: Smith JA, McCarthy PM, Sarris GE, et al (ed): The Stanford manual of cardiopulmonary trans plantation. Futura Publishing Co., 1996:1-14.
79. Young EW. *Emotional, spiritual and ethical considerations*. En: Shumway SE, Shumway NE (ed): Thoracic transplantation. Blackwell Science Inc., 1995:423-434.
80. Beck CS. Two cardiac compresor trials. *JAMA*, 1935;104:714.
81. Callahan JA, Seward JB, Tajik AJ. Cardiac tamponade: pericardiocentesis directed by two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc*, 1985; 60:344-347.
82. Piehler JM, Pluth JR, Schaff HV, et al. Surgical management of effusive pericardial disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1985; 90:506-511.
83. Ziegler EJ, Fisher CJ, Sprung CL. Ha-1a sepsis study group. Treatment of gram-negative bacteriemia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin. A randomized, double blind placebo controlled trial. *N Engl J Med*, 1991; 324:429-436.
84. Tracey KJ, Fong Y, Hesse DG. Anti-cachectin/TNF monoclonal antibodies prevent septic shock during lethal bacteremia. *Nature*, 1987; 330:662.
85. Wilson RE, Fisher RR. The hemodynamic effects of massive steroids in clinical shock. *Surg Gynec Obstet*, 1968; 127:769.
86. Cerra FB, Snyder LM. *Shock*. En: Greenfield LJ (ed): Surgery. Scientific principles and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1993:186-187.
87. Virchow R. *Gesammelte Abdhanlungen zur wissenschafl icten Medicin*. Germany: Meidinger Sohn and Co., 1856:219.
88. Greenfield LJ. *Venous thrombosis and pulmonary thromboembolism*. En: Greenfield LJ (ed): Surgery. Scientific principies and practice. Philadelphia: JB Lippincott Co., 993:1764-1765.
89. Autar R. Calculating patients' risk of deep vein thrombosis. Br J Nurs, 1998;7(1):7-12.
90. Creager MA, Dzau VJ. *Vascular diseases of the extremities*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw-Hill, 1998:1403.
91. Canadian Collaborative Group. The incidente of symptomatic venous thromboembolism during and after prophylaxis with enoxaparin: a multiinstitutional cohort study of patients who underwent hip or knee arthroplasty. *Arch Intern Med*, 1998;158(8):873-878.
92. Prandoni P, Lensing AW, Prins MR. The natural history of deep vein thrombosis. *Semin Thromb Hemost*, 1997; 23(2):185- 188.
93. Winsor T, Hyman Ch. *Enfermedades vasculares periféricas*. México: Interamericana, 1967:269-275.
94. Anand SS, Wells PS, Hunt D, et al. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA*, 1998;279(14):1094-1099.
95. Wheeler HB, Anderson FA. Diagnostic approaches for deep vein thrombosis. *Chest*, 1986; 89(5 Suppl):407S-412S.
96. Sumner D, Lambeth A. Reliability of Doppler ultrasound in the diagnosis of acute venous thrombosis both above and below the Knee. *Am J Surg*, 1979; 138:205-210.
97. Lucchi M, Bilancini S. Is clinical diagnosis of deep venous thrombosis really unreliable? *J Mal Vasc*, 1993;18(4):303-305.
98. Camerota AJ, Katz ML, Grossi RJ. The comparative value of noninvasive testing for diagnosis and surveillance of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg*, 1988;7:40-49.
99. Kalebo P, Anthmyr BA, Eriksson BI, et al. Optimization of ascending phlebography of the leg for screening of deep vein thrombosis in thromboprophylactic trials. *Acta Radiol*, 1997;38(2):320-326.
100. Haines ST, Bussey HI. Diagnosis of deep vein thrombosis. *Am J Health Syst Pharm*, 1997;54(1):66-74.
101. Morris BA. Nursing care for the prevention of deep vein thrombosis. *Todays OR Nurse*, 1995;17(5):4-8.
102. Lowe GD. Prediction of postoperative deep-vein thrombosis. *Thromb Haemost*, 1997;78(1):47-52.
103. European consensus statement on the prevention of venous thromboembolism. European Consensus Conference. Windsor, UK, Nov 1991. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 1993;4(Suppl 1):S5-S8.
104. Pini M. Low molecular weight heparin. *Recenti Prog Med*, 1997; 88(12):594-602.
105. Sanofi Winthrop SA de CV Km 37.5 México-Qro. 54730 Edo. Méx.
106. Rhone Poulenc Rorer, S.A. de C.V., Matías Romero 216, Col. Del Valle, 03100, México, D.F.
107. Robinson KS, Anderson DR, Gross M. et al. Ultrasonographic screening before hospital discharge for deep venous thrombosis after arthroplasty: the post-arthroplasty screen ing study. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, 1997;127(6):439-445.
108. Ellison M, Jobes DR. *Effective hemostasis*. Philadelphia: WB Saunders Co., 1988:1-13.
109. Ball BS, Hase WN, Braver FS, et al. The use of dose response curve to individualize heparin and protamine dosage. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1975;69:685-687.
110. Hamsaraj GM, Routledge PhA. *The use of computers in anticoagulation management*. En: Butchart EG, Bocinar E (ed): Thrombosis, embolism and bleeding. ICR Publishers, 1982:331-335.
111. Abbrecht PH, O'Leary TJ, Beherndt DM. Evaluation of a computer-assisted method for individualized anticoagulation: retrospective and prospective studies with a pharmacodynamic model. *Clin Parmacol Ther*, 1982;32:129-136.
112. Kakkar W, Lawrence D. Hemodynamic and clinical assessment after therapy for acute deep vein thrombosis; prospective study. *Am J Surg*, 1985; 150:54-60.
113. Swdenborg J, Hagglof R, Jacobson H. Result of surgical treatment for iliofemoral venous thrombosis. *Br J Surg*, 1986; 73: 871-874.
114. Ortega M, Gahtan V, Roberts A, et al. Efficacy of anticoagulation post-inferior vena cava filter placement. *Am Surg*, 1998; 64(5):419- 423.

115. Cimochowski GE, Evans RH, Zarius CK. Greenfield filter versus Mobin-Undin umbrella, the continuing quest for the ideal method of vena cava interruption. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 79:358-362.
116. Greenfield LJ, Michna BA. Twelve year experience with the Greenfield vena cava filter. *Surgery*, 1988; 104:706-712.
117. Van Camp G, Schulze D, Cosyns B, et al. Relation between patent foramen ovale and unexplained stroke. *Am J Cardiol*, 1993; 71(7):596-598.
118. Herity NA, Dalzell GW. Venous thrombosis causing arterial embolization to the same limb through a patent foramen ovale. *Clin Cardiol*, 1997;20(10):893-896.
119. Steiner MM, Di Tullio MR, Rundek T, et al. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. *Stroke*, 1998;29(5):944-948.
120. Szucs MM, Brooks HL, Grossman W, et al. Diagnostic sensitivity of laboratory findings in acute pulmonary embolism. *Ann Intern Med*, 1971;74:161-164.
121. Kucher N, Rossi E, De Rosa M, Goldhaber SZ. Massive pulmonary embolism. *Circulation*. 2006;113(4):577-582.
122. Todd JL, Tapson VF. Thrombolytic therapy for acute pulmonary embolism: a critical appraisal. *Chest*. 2009;135(5):1321-1329.
123. Chechi T, Vecchio S, Spaziani G, et al. Rheolytic thrombectomy in patients with massive and submassive acute pulmonary embolism. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;73(4):506-513.
124. Stein PD, Alnas M, Beemath A, Patel NR. Outcome of pulmonary embolectomy. *Am J Cardiol*. 2007;99(3):421-423.
125. Sareyyupoglu B, Greason KL, Suri RM, Keegan MT, Dearani JA, Sundt TM. A More Aggressive Approach to Emergency Embolectomy for Acute Pulmonary Embolism Mayo Clin Proc. 2010 September; 85(9):785-790.
126. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA*, 1990;81:1735-1739.
127. Llangham MR, Greenfield LJ. Transvenous catheter embolectomy for life-threatening pulmonary embolism. *Infect Surg*, 1986;5:694- 697.
128. Konstantinides S, Geibel A, Olschewski M, et al. Association between thrombolytic treatment and the prognosis of hemodynamically stable patients with major pulmonary embolism: results of a multicenter registry. *Circulation*, 1997;96(3):882-888.
129. Boehringer Ingelheim. Prometo S.A. de C.V.
130. Gersh BJ, Opie LH. *Agentes antitrombóticos: inhibidores plaquetarios, anticoagulantes y fibrinolíticos*. En: Opie HL (ed): Fármacos en cardiología. México: McGraw-Hill Interamericana, 1995:267-310.
131. Goldhaber ZS. *Pulmonary thromboembolism*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw Hill, 1998:1469-1472.
132. Gius JA. *Fundamentals of surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1972;241-242.
133. Brady HR, Brenner BM. *Acute renal failure*. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al (ed): Harrison's Principles of Internal Medicine. International Edition. New York: McGraw Hill, 1998:1504-1512.
134. Racusen LC. Pathology of acute renal failure: structure/ function correlations. *Adv Ren Replace Ther* 1997;4(2 Suppl 1):3-16.
135. Maccario M, Fumagalli C, Dottori V, et al. The association between rhabdomyolysis and acute renal failure in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Cardiovasc Surg* (Torino) 1996;37(2):153-159.
136. Liebl R, Kramer BK. *Complications after administration of contrast media in high-risk patients. Is a prophylactic dialysis meaningful?* Dtsch Med Wochenschr, 1996;121(47):1475-1479.
137. Tune BM. Nephrotoxicity of beta-lactam antibiotics: mechanisms and strategies for prevention. *Pediatr Nephrol*, 1997; 11(6):768-772.
138. Brady HR, Brenner BM, Lieberthal W. *Acute renal failure*. En: Prenner MB (ed): The kidney. Philadelphia: WB Saunders, 1996:1200.
139. Edelstein CL, Ling H, Schrier RW. The nature of renal cell injury. *Kidney Int*, 1997;51(5):1341-1351.
140. Mandal AK, Baig M, Koutoubi Z. Management of acute renal failure in the elderly. Treatment options. *Drugs Aging*, 1996;9(4):226-250.
141. Burchardi H. History and development of continuous renal replacement techniques. *Kidney Int Suppl*, 1998;66:120-124.
142. Kramer P, Kaufhold G, Grone HJ, et al. Management of anuric intensive-care patients with arteriovenous hemofiltration. *Int J Artif Organs*, 1980;3(4):225-230.
143. Sgtamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. *N Eng J Med*, 329:1328-1332.
144. Dauchel J, Schang JC, Kachelhoffer J. Gastrointestinal myoelectrical activity during the postoperative period in man. *Digestion*, 1976; 14:293-296.
145. Roscher R, Oettinger W, Berger HG. Bacterial microflora, endogenous endotoxin, and prostaglandins in small bowel obstruction. *Am J Surg*, 1988;155:348-350.
146. Stewardson RH, Bombeck CT, Nyhus LM. Critical operative management of small bowel obstruction. Ann Surg, 1978; 187:189-192.
147. Schwartz SI. *Complicaciones*. En: Schwartz SI (ed): Principios de cirugía. 4a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1991:427- 430.
148. Rossi LR, Hepp KJ. *Complicaciones de la colecistectomía laparoscópica*. En: Cervantes J, Patiño JF (ed): Cirugía laparoscópica y toracoscópica. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997:85-99.
149. Collins JA. *Blood transfusions and disorders of surgical bleeding*. En: Sabiston DC (ed): Textbook of surgery. 13th. ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1986:99-115.
150. Gralnick HR. *Massive transfusion*. En: Colman RW (ed): Hemostasis and thrombosis. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1982:621-622.
151. Martin DJ, Lucas CE, Ledgerwood AM. Fresh frozen plasma supplement to massive red blood cell transfusion. *Ann Surg*, 1985;202:505-511.
152. Feinstein DI. Diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation: the role of heparin therapy. *Blood* 1982; 60:284- 287.
153. Gerzso Rivera F, Palomares Martínez R. *Enfermedades hemorrágicas*. México: Méndez Cervantes, 1983:121.
154. Ross AD, Angaran DM. Colloids vs. crystalloids: a continuing controversy. *Drug Intell Clin Pharmacol*, 1984;18:202-212.
155. Valenti M, Rodola F, Rollo M, et al. Transitory swelling of a parotid gland following general anesthesia. Description of a case. *Minerva Anestesiol*, 1995;61(9):393-395.

Capítulo 17

Líquidos, electrólitos y equilibrio acidobásico en el posoperatorio

Existe una gran tendencia a tratar las anormalidades electrolíticas de acuerdo con fórmulas y reglas rígidas, pero olvidando al paciente.
Emmanuel Goldberger

Contenido

Líquidos y electrólitos

Hace más de 20 millones de años la vida celular comenzó en el mar. El extraordinario fenómeno fue propiciado por las condiciones únicas y estables que el medio marino brindaba para su desarrollo. La molécula de agua, por sus notables cualidades, es el componente esencial de las células. En los organismos pluricelulares todas las células están bañadas por el líquido intersticial, el "medio interno" de Claude Bernard, que guarda todavía una composición electrolítica similar a la del mar en que surgió la vida.[1] Para mantener la función celular, los líquidos que bañan a las células tienen una composición relativamente constante; esto se cumple por medio de una diversidad de procesos fisiológicos integrados, que fueron intuidos por los antiguos griegos y definidos como "homeostasis" por Walter Cannon.[2]

Las células y el medio interno que las circunda están separados del ambiente exterior por los tegumentos, que forman una cubierta protectora efectiva. El tubo digestivo y los pulmones son las vías por las que el organismo adquiere los elementos para mantener la vida, y los riñones, el mismo tubo digestivo y los pulmones son los órganos por donde descarga sus productos de desecho. Estas vías de ingreso y egreso posibilitan las funciones vitales de producción de energía, síntesis y degradación, siempre dentro de los límites estrechos que regulan los mecanismos homeostáticos. Cuando por enfermedad o por agresión quirúrgica ocurren variaciones profundas en la composición de los líquidos, las reacciones químicas se alteran y pueden llegar a ser incompatibles con la vida.

En pocas palabras, las células y los tejidos vivos están formados principalmente por agua, cumplen sus funciones vitales en un medio interno acuoso y los organismos pluricelulares están provistos de mecanismos autorregulados para mantener su medio interno estable. Por tanto, es indispensable que todo el personal profesional que participa en la atención de los enfermos conozca los elementos de este equilibrio vital para que sea capaz de propiciar con acciones razonadas la rehabilitación de los pacientes quirúrgicos.[3]

Este tema, como muchos otros en la medicina, no es algo que se domine con leer y memorizar un texto o siguiendo una serie de normas. El estudiante puede aprender aquí el vocabulario común, y si después desea tomar la responsabilidad de atender pacientes debe cumplir el entrenamiento universitario y esforzarse, además, intensamente para profundizar y actualizar los conocimientos. No existe un texto que sea fuente única de este tema dinámico en esencia. Se deben consultar monografías y otras publicaciones, participar en grupos de análisis y consultar estudios de casos individuales.

Contenido total de agua corporal

El agua es el componente principal de la masa corporal en un individuo sano; en los hombres delgados y en los niños el contenido de agua es mayor que en los individuos obesos y las mujeres. Esto se debe a que la proporción de agua es menor en el tejido graso y por ello se registran diferencias que van de valores medios de 63% de agua en el hombre a 52% en la mujer, con variación normal de ± 15% para ambos sexos, que depende de la edad y de la masa del tejido adiposo.[4] De acuerdo con estas cifras, un hombre de 70 kilogramos de peso tiene alrededor de 45 litros de agua.

Distribución de los líquidos corporales

El agua está distribuida en el cuerpo humano en forma de soluciones alojadas en espacios o compartimientos que tienen prácticamente la misma "presión osmótica"; la composición

química es diferente y la separación entre dichos espacios se logra por medio de membranas permeables al agua, pero que tienen diferente permeabilidad para otras sustancias (figura 17-1). La masa celular contiene el mayor volumen de agua del organismo; a su conjunto se le llama espacio intracelular, y su contenido en agua representa de 40 a 50% del peso corporal. La membrana que envuelve a cada una de las células es el tabique de separación con el espacio extracelular, que contiene el resto del agua: 20%. A su vez, el espacio extracelular está dividido por el endotelio vascular en espacio intersticial, que equivale a 15% del peso total del cuerpo, y espacio intravascular, 5%, que es el volumen sanguíneo circulante.[5]

El líquido contenido en el espacio extracelular interviene como intermediario en los cambios metabólicos entre el ambiente exterior y las células, razón por la cual se encuentra en un estado dinámico, mientras que el agua intracelular es relativamente estable. Las membranas que separan los espacios permiten el intercambio constante; las reacciones de naturaleza física, química y biológica determinan dicho intercambio. Aunque el agua atraviesa con toda libertad las membranas que dividen los espacios, cada uno de los compartimientos tiene diferente composición y cuando se modifica la de uno de ellos hay repercusiones en el volumen, tonicidad, composición química y equilibrio acidobásico de los otros.

Electrólitos

El agua del organismo tiene sustancias disueltas que se conocen como solutos; algunas de estas sustancias tienen la propiedad de que al disolverse en el agua se separan en partículas cargadas eléctricamente y por ello se llaman electrólitos. Los cristaloides son otros solutos, pero éstos no se disocian en partículas cargadas, como la glucosa, la urea, la creatinina o compuestos como los aminoácidos, las hormonas y las enzimas, los cuales son capaces de cruzar las membranas semipermeables. Otros solutos no electrolíticos son los coloides; éstos son moléculas demasiado grandes para pasar libremente a través de las membranas. Todas las sustancias disueltas confieren a los líquidos orgánicos propiedades diferentes, que hacen que se comporten como soluciones electrolíticas y, como tales, desempeñan importantes funciones del proceso vital. Las partículas cargadas eléctricamente se conocen como iones. Si su carga es positiva se les llama cationes y si es negativa son aniones. En congruencia con los orígenes marinos, el cloruro de sodio o sal común es un soluto abundante en los líquidos que bañan a las células y se disocia en el catión sodio (Na^+) y el anión cloro (Cl^-). Por lo normal, el número total de cargas positivas es igual al número de cargas negativas; es decir, se mantiene un equilibrio iónico. Por tanto, las relaciones funcionales entre ellas se estudian y valoran en términos de equivalencia; las reacciones químicas que desarrollan dependen del número de partículas en equivalencia y se miden en miliequivalentes por litro (meq/L) (figura 17-2). Los componentes electrolíticos fundamentales en el interior de las células son los cationes potasio y magnesio, y los aniones fosfato y proteínas, en tanto que el catión sodio y los aniones cloro y el bicarbonato son los principales en el líquido extracelular. En la práctica, el médico se debe basar en los valores encontrados en el plasma porque la medición de los electrólitos intracelulares hasta el momento sólo se hace mediante técnicas complejas propias de la investigación.

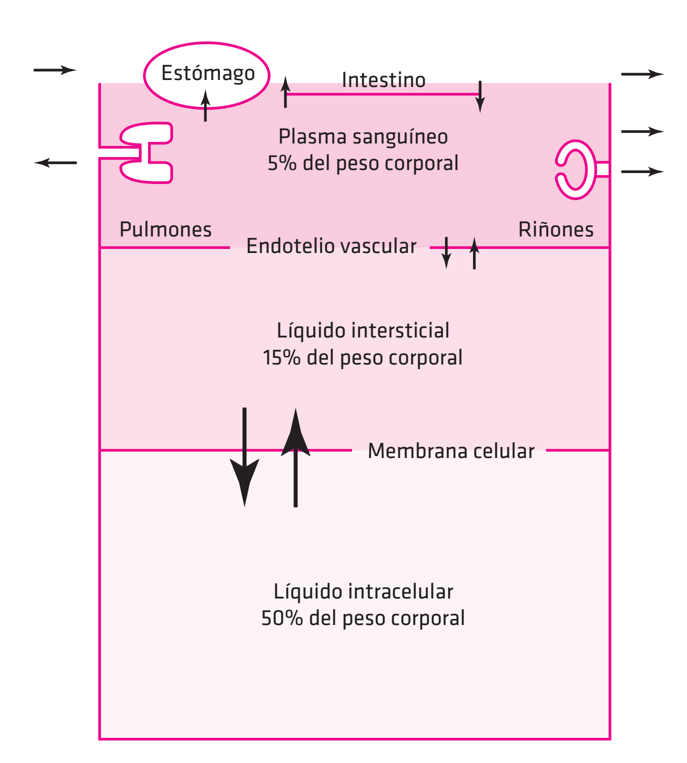
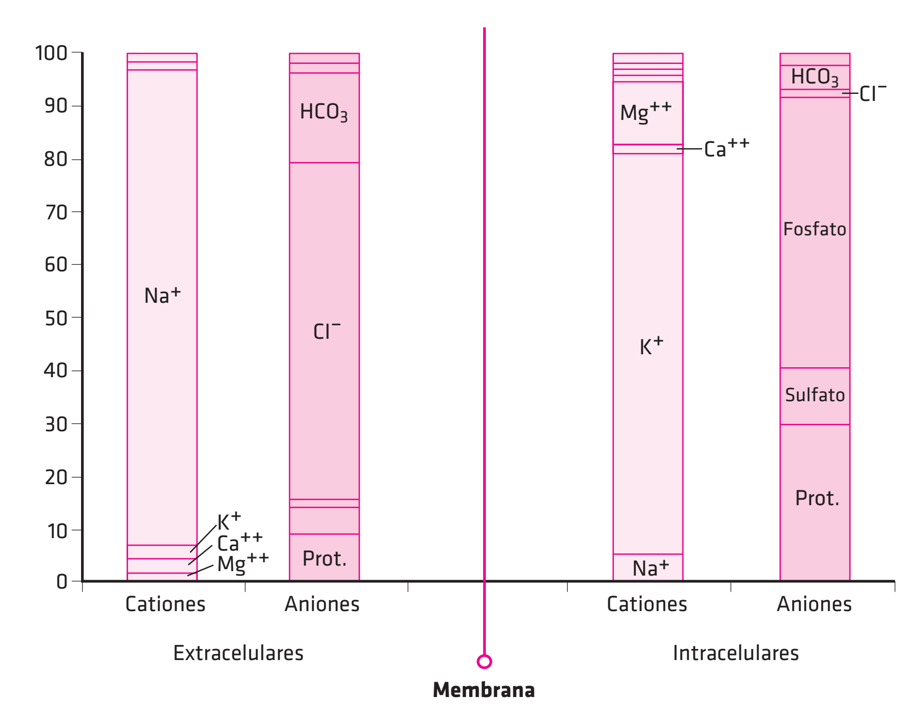


Figura 17-1 Distribución de los líquidos corporales. Tomada de Gamble JL. Chemical Anatomy Physiology and Pathology of Extracellular Fluid. Ed. Harvard University Press, 1954.

Intercambio entre los diferentes compartimientos

Las moléculas de un soluto en el agua tienden a moverse por el simple fenómeno de difusión desde las regiones en donde están más concentradas hacia los sitios en donde hay menos, y las moléculas de agua tienden a movilizarse en el sentido opuesto. Si una membrana porosa (semipermeable) separa estas dos regiones, los movimientos de las moléculas disueltas están restringidos por el tamaño de los poros submicroscópicos de la membrana. El paso de moléculas de agua de una región que contiene agua pura a otra cuyas moléculas son muy grandes para pasar por los poros se llama ósmosis. Este proceso ocurre en forma espontánea y no requiere energía. El movimiento se puede invertir aplicando presión hidrostática a la solución, pero este proceso sí requiere energía. El nivel de presión hidrostática necesario para llegar al momento en el cual no hay movimiento de agua en ninguno de los dos sentidos a través de la membrana es lo que se conoce como presión osmótica de una solución dada. Cuanto mayor es la concentración de las moléculas disueltas, tanto mayor es la presión osmótica y la fuerza que se debe ejercer para desplazar el agua de la solución.



La composición del líquido extracelular es muy distinta a la del intracelular y es notorio que el catión que predomina fuera de las células es el sodio, en tanto que en el interior de ellas es el potasio.

Otros iones se encuentran en concentraciones tan bajas que no se expresan en las barras, entre ellos está el hidrógeno (4 y 10^{-5}). Sin embargo, su presencia es crítica y equilibrada, ya que de ella depende el pH del medio.

Figura 17-2 Monograma. Adaptada del monograma clásico de Gamble.

Así que la presión osmótica es la fuerza necesaria para hacer que el agua atraviese las membranas semipermeables, lo cual se debe a la diferencia de concentración de los solutos y está determinada por el número de partículas disueltas o moles por unidad de volumen. La unidad de presión osmótica es el osmol, pero en fisiología se utiliza por lo general el miliosmol. La concentración de las partículas disueltas en un líquido determina su osmolalidad y se expresa en miliosmoles por kilogramo de agua (mosm/kg H_2O).

El agua atraviesa libremente la membrana celular y establece un equilibrio osmótico, de modo que la osmolalidad del líquido intracelular es igual a la del líquido extracelular. Sin embargo, como ya se mencionó, los solutos intracelulares y extracelulares son muy diferentes debido a la selectividad de la membrana y a la presencia de las bombas transportadoras activas transmembrana (cuadro 17-1). Cuando se modifica la concentración de solutos se establece un gradiente de presión osmótica y se genera el paso de agua del espacio más diluido al más concentrado. Dado que el espacio extracelular es el más expuesto a variaciones, la hidratación celular depende de las variaciones en este espacio. Al aumentar la osmolaridad extracelular por haber pérdida de agua, el agua del interior de la célula se desplaza hasta el espacio extracelular y ambos espacios experimentan una reducción de volumen. De igual modo, la disminución de la osmolalidad provoca una expansión de volumen en ambos espacios. Pero cuando la concentración de sal aumenta en el espacio extracelular, el agua se desplaza hacia el exterior de las células y éstas, por consiguiente, experimentan deshidratación.

La osmolalidad de una solución se mide con un osmómetro, o bien, se calcula sumando las concentraciones de cada ion y de otros solutos no electrolíticos, como la urea y la glucosa. La osmolalidad determinada por cualquiera de estos métodos es la osmolalidad total, y se debe distinguir de la osmolalidad eficaz, que es la que sólo depende de la de los solutos capaces de generar gradientes de presión osmótica. La osmolalidad total del plasma normal es de 275 a 310 mosm/kg de suero y se mantiene en este estrecho margen

Cuadro 17-1 Concentraciones normales de los electrólitos en el suero.

Electrólito	Concentración (meq/L)
Sodio	135-145
Potasio	3.5-5.5
Cloruro	85-115
Bicarbonato	22-29
Calcio	4-5.5 (9 a 10.6 mg/100 ml)
Magnesio	1.5-2.5
Fósforo	0.8-1.9 (2.4-4.8 mg/100 ml)

mediante mecanismos capaces de detectar cambios de 1 a 2% de la tonicidad.

El endotelio vascular, el cual separa al espacio intersticial del intravascular, no es una barrera para la difusión de los solutos; cualquier modificación en la concentración de uno de los dos espacios se compensa de modo inmediato, de manera que el espacio intersticial y el intravascular se comportan en este sentido como un solo compartimiento. Por otra parte, las moléculas grandes de las proteínas séricas, en particular las globulinas, y el dextrán cuando se llega a utilizar, tienen alto peso molecular y ejercen una presión oncótica o coloidoosmótica por la capacidad de adsorción de sus moléculas confinadas en el espacio intravascular. De esta forma generan una diferencia de presiones con el intersticio que controla el flujo de líquido que sale del extremo arteriolar de los capilares, y se equilibra con la reentrada que se produce por el extremo venoso y por la linfa (figura 17-3). El aumento de la presión hidrostática o la disminución de la presión oncótica de las proteínas séricas son la causa más frecuente de acumulación de líquido en el espacio intersticial y se conoce como edema.

Ingresos y egresos

Después de beber, el agua se absorbe en forma directa por el tubo digestivo y se llama agua exógena. Otra parte del agua utilizada en el metabolismo es el agua endógena, que se libera dentro del cuerpo como resultado de la oxidación de los alimentos. En el curso del tratamiento médico se usa

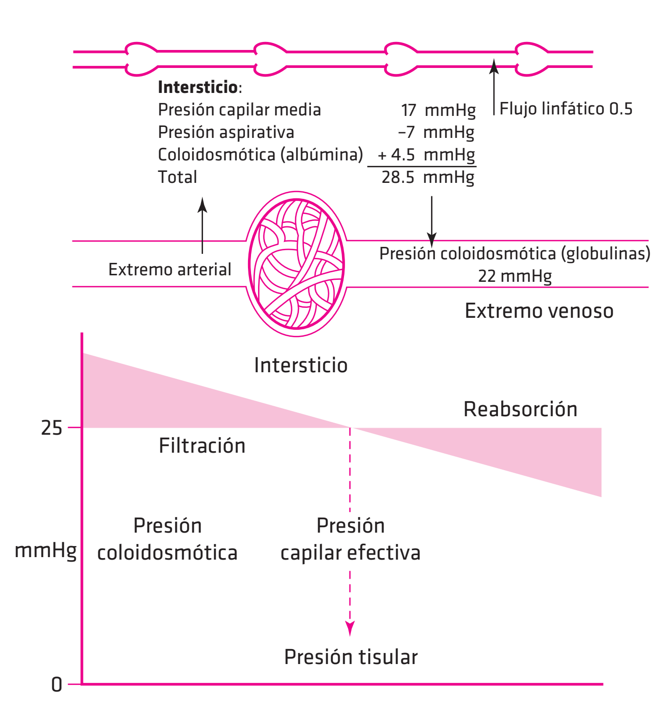


Figura 17-3 Intercambio de líquidos extracelulares.

la vía parenteral para administrar agua exógena cuando la vía oral no es accesible.

Los individuos sanos ingieren aproximadamente 2 000 a 2 500 ml de agua al día como líquidos o formando parte de los alimentos sólidos (30 ml/kg/día) y otros 250 ml son el producto de la oxidación de los carbohidratos, proteínas y lípidos.[6] En los enfermos despiertos, la ingesta se controla por la sed activada por la hipertonicidad de los tejidos cuando se pierde agua. Los cambios en la osmolaridad estimulan los osmorreceptores, que aumentan la liberación de hormona antidiurética y, como consecuencia, se reabsorbe agua. El dolor, el temor, la disminución del volumen extracelular y algunos fármacos como la morfina, la adrenalina y los barbitúricos estimulan la liberación de la hormona antidiurética.

Así como hay necesidad de un ingreso diario de agua para cumplir las necesidades metabólicas del organismo, también es necesario el ingreso de los electrólitos que mantienen la tonicidad de las soluciones orgánicas. Junto con los alimentos se ingieren 60 a 100 meq/día de sodio; la función principal de este soluto extracelular es controlar y distribuir el agua en el cuerpo por efecto de su osmolaridad. El contenido total de sodio en la sangre regula el volumen del líquido extracelular, luego entonces, los trastornos del balance del sodio se manifiestan por cambios en el volumen del líquido intersticial e intravascular. Si se pierde sodio, se elimina por lo general agua, y así se mantiene la osmolaridad normal. Cuando el ingreso de sodio está restringido, o cuando hay pérdidas extrarrenales del ion, la excreción de sodio por el riñón disminuye en forma considerable.

La ingesta de potasio con la dieta es de alrededor de 40 a 60 meq al día. En el interior de las células se encuentra 98% del potasio, al grado de que el potasio extracelular total en un sujeto de 70 kg es de sólo 63 meq. Esta cantidad tan pequeña comparada con el potasio contenido en las células es esencial para el funcionamiento de los tejidos nervioso, miocárdico y muscular. Las concentraciones del potasio en el suero no reflejan el contenido total del ion potasio en el cuerpo; en los estados anormales como la acidosis, el traumatismo mayor y la extenuación se observa la transferencia de potasio del espacio intracelular al extracelular. El tratamiento prolongado con diuréticos puede agotar el contenido total del potasio en el cuerpo sin alterar en gran medida el potasio extracelular.

De especial importancia para la actividad quirúrgica es la sorprendente capacidad del organismo para conservar su agua corporal y los electrólitos disueltos en ella: todos los días entre 8 y 10 L de líquido con composición similar al extracelular son secretados al tubo digestivo, y la misma mucosa intestinal los reabsorbe para reciclarlos. Este mecanismo también es parte de la función renal mediante la cual los capilares glomerulares filtran cada día aproximadamente 180 L de fluido de composición similar al extracelular y 99% del agua y de cloruro de sodio se reabsorbe en los túbulos renales. La función de filtración y excreción es tan eficaz para conservar los líquidos que una persona normal sólo pierde entre 800 y 1 500 ml de agua al día por la orina, 250 ml en la materia fecal, y 600 a 900 ml escapan como pérdidas insensibles por los pulmones y la piel. De esta manera

se establece un equilibrio dinámico que mantiene el medio interno estable y propicio para las funciones vitales.

En suma, un individuo normal consume al día de 2 000 a 3 000 ml de agua, 60 a 100 meq de sodio y de 40 a 60 meq de potasio.

Recopilación y evaluación de datos

Es esencial elaborar un registro preciso de los ingresos y de los egresos de agua y de electrólitos en los pacientes quirúrgicos. Si hay una evaluación correcta de los registros, el médico podrá prevenir y tratar las desviaciones del balance. En los laboratorios de investigación es posible efectuar complicadas mediciones, pero en la clínica corriente los métodos consisten en realizar una tabulación simple de los siguientes datos:

- Peso diario (si las condiciones del paciente lo permiten o cuando la cama está equipada con báscula)
- Registro de ingresos diarios de agua, electrólitos y otras soluciones o productos administrados en forma parenteral o enteral
- Registro de egresos, que comprende orina, vómito, succión, drenaje por fístulas, diarrea, sudor y cálculo de pérdidas insensibles
- Registros de laboratorio en los que se incluyen la densidad urinaria, hemoglobina, hematócrito, niveles de sodio, potasio, cloro y bicarbonato en suero

Los datos se recopilan en hojas de concentración; lo normal es efectuar balances comparativos cada ocho horas o diariamente, dependiendo del estado del paciente y de la urgencia o de la celeridad con la que se deba orientar el tratamiento. El formato de las hojas de concentración varía de una institución a otra; la información automatizada ahora es una gran ayuda, pero no un sustituto de uso corriente en el posoperatorio.

Restitución de líquidos en el posoperatorio

Los mecanismos que mantienen estable el medio interno aseguran el equilibrio incluso en las condiciones de demanda o de pérdida que exigen el esfuerzo físico, los cambios de temperatura, la diarrea, el vómito, la fiebre e incluso los traumas menores.

En el posoperatorio la meta es cubrir las cantidades necesarias de líquidos y de electrólitos esenciales con objeto de favorecer los reflejos homeostáticos y reducir al mínimo el impacto de la intervención quirúrgica; para lograr este objetivo se cuenta con una gran diversidad de soluciones preparadas: algunas de ellas tienen sólo agua adicionada con diferentes tipos de azúcares; otras son soluciones de cloruro de sodio en agua en diferentes concentraciones con azúcar o sin ella; y otras más son balanceadas con diferentes combinaciones de electrólitos. Algunas soluciones están diseñadas para controlar el equilibrio acidobásico y las que tienen valor nutricional se tratan en el capítulo 18. Las soluciones más conocidas en el mercado se resumen en el cuadro 17-2.

De acuerdo con este cuadro, para dar al enfermo la ración diaria de agua y sal, el médico dispone de la solución salina isotónica con respecto al plasma que contiene agua con sal al 0.9%, que da 154 meq de sodio y 154 meq de cloro por litro; cuando se desea dar agua sin sales se prefiere la solución glucosada al 5%, en la que se agrega un cristaloide —la glucosa— para dar tonicidad similar al plasma, ya que si se diera agua destilada endovenosa se produciría destrucción masiva de los elementos figurados de la sangre. Con estas dos preparaciones es factible cumplir las necesidades diarias de una persona normal combinando 500 a 1 000 ml de solución salina con 1 500 a 2 000 ml de solución glucosada en 24 horas, pero se recomienda seguir la regla de administrar para cada metro cuadrado de superficie corporal 1 500 ml de agua y 75 meq de sodio en 24 horas.[7]

Cuadro 17-2 Composición de las soluciones parenterales actuales.

Solución	Sodio	Potasio	Calcio	Cloro	Bicarbonato	Calorías
Salina isotónica, NaCl en agua al 0.9%	154			154		
Salina hipertónica, NaCl en agua al 3%	513			513		
Salina al medio normal, NaCl en agua al 0.45%	77			77		
Glucosada, glucosa en agua al 5%						200
Glucosada hipertónica						400
Glucosa en agua al 10%						
Mixta, glucosa/agua 5% en salina al 0.9%	154			154		200
Ringer	145	4	6	155		
Ringer lactado (Hartmann)	130	4	4	111	27	
Darrow	123	35		53		

Electrólitos expresados en meq/L.

En comparación con el plasma, la solución salina tiene exceso de cloro y los sujetos normales pueden manejar éste sin problemas, pero en los pacientes que tienen insuficiencia renal el cloro puede contribuir a causar acidosis. Es la razón por la que se ha recomendado el uso de soluciones balanceadas como un mejor recurso, ya que tienen proporciones de sodio y cloro similares a las del plasma y la osmolaridad se completa con bicarbonato o lactato. A algunas soluciones se les agregan pequeñas cantidades de potasio; así es como el Ringer lactado —conocido también como solución de Hartmann— se utiliza como prototipo de solución balanceada; los grupos anestesiológicos prefieren esta solución en lugar de la solución salina isotónica; ambas llevan el nombre de los fisiólogos que las inventaron.

De los otros electrólitos presentes en el plasma, se acostumbra administrar potasio según las necesidades diarias en el posoperatorio, lo cual no hace que queden de lado las funciones vitales que representan el calcio, el fósforo, el magnesio y otros componentes, pero de éstos el organismo tiene reserva suficiente, por lo que no es indispensable administrarlos en los días que dure este periodo.

La cantidad de potasio necesario es menor que la del sodio, y sólo la pérdida continua del ion en el posoperatorio puede ocasionar problemas, por ello se procura no darlo en forma rutinaria, sino cuando se prevé un posoperatorio sin ingesta oral por más de 48 horas o un balance nitrogenado negativo y pérdida de solutos. Para restituir el potasio necesario en el posoperatorio existen normas de seguridad que deben considerarse:

1. La concentración de potasio en la sangre es de 4 meq/L
2. Es esencial saber que el aumento repentino de la concentración de potasio por arriba de 7 a 8 meq/L es perjudicial para el miocardio
3. Por otro lado, el potasio se obtiene en ampolletas que contienen 20 meq para agregarse a los líquidos endovenosos, y es muy fácil alcanzar los niveles letales
4. Por esta razón, la ampolleta siempre se debe diluir de tal manera que no pasen más de 10 meq en una hora
5. Deben ajustarse los requerimientos a 50 meq/m^2 SCT/día y no rebasar 80 meq en 24 horas
6. Sin embargo, los estados de hipopotasemia que se hubieran generado en el preoperatorio y transoperatorio por la naturaleza del padecimiento se compensan con soluciones más concentradas bajo control riguroso y control electrocardiográfico

Programa básico de restitución de líquidos

Los cirujanos utilizan en general un programa básico que norma el aporte de líquidos y electrólitos de las personas adultas en el posoperatorio sin complicaciones de acuerdo con el siguiente esquema:

Objetivos

1. Administrar agua, electrólitos y nutrición para mantener las cantidades necesarias diarias.
2. Reemplazar el déficit existente de líquidos y de electrólitos.
3. Prevenir nuevos trastornos inducidos por el tratamiento.
4. Tratar estados de choque.

Método

I. Cubrir la cantidad necesaria diaria por metro de superficie corporal de acuerdo con la siguiente fórmula:

Agua	1 500 ml
Sodio	75 meq
Potasio	50 meq

II. Reponer las pérdidas anormales que se cuantifican cada 8 h.

III. Corregir déficit previo bajo vigilancia de la presión venosa central y la determinación de los electrólitos séricos.

Vías de administración posibles

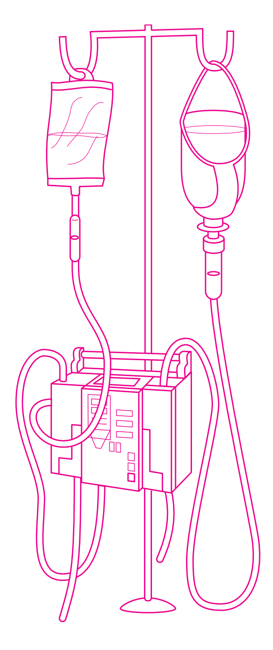
1. Vía oral.
2. Sonda nasogástrica.
3. Vía enteral.
4. Vía parenteral: hipodermoclisis y venoclisis.

Es preferible administrar los líquidos y los alimentos por la boca; en caso de que esto no sea posible, se usa la vía parenteral por venoclisis. Rara vez se tiene que recurrir a la hipodermoclisis: sólo en los casos excepcionales en los que no es posible encontrar venas, pero siempre hay el peligro de infecciones por estafilococos. La sonda nasogástrica y la vía enteral por catéteres colocados distales al duodeno se reservan para los posoperatorios prolongados en los que no se ha podido restablecer la vía oral (véase capítulo 18).

Velocidad de administración

Es importante que el médico indique en las órdenes posoperatorias el tiempo en el que se deben pasar los líquidos que prescribe. Cada equipo de venoclisis proporciona gotas de diferente tamaño, por eso el personal de enfermería acostumbra hacer cálculos aproximados para saber cuántas gotas equivalen a 1 cm^3 de líquido para los equipos que maneja su institución. Los equipos de venoclisis que se obtienen en el mercado dan 1 ml con 10 a 15 gotas, y los equipos de transfusión de productos hemáticos dan 10 gotas para 1 cm^3. Cuando se desea precisión y en los casos pediátricos se usan en forma rutinaria los microgoteros, éstos tienen un reservorio graduado para medir el volumen preseleccionado y en estos equipos 50 a 60 gotas equivalen a 1 cm^3.

En las unidades de medicina crítica es obligatorio el uso de bombas de infusión que cuentan con indicadores digitales de la dosificación precisa de la solución que pasa. El costo de estos equipos electromédicos y de los materiales de consumo es evidentemente elevado, pero se compensa con los excelentes servicios que prestan. Además, se utilizan cada vez con más regularidad fuera de las salas de operaciones y de las unidades de terapia intensiva (figura 17-4).



Bomba de infusión para dosificación precisa de las soluciones endovenosas

Figura 17-4 Bomba de infusión.

Agua y electrólitos en el primer día de posoperatorio

Desde antes de la operación aumenta la secreción de hormona adrenocorticotrópica, que estimula a las suprarrenales a secretar corticosteroides, en particular hidrocortisona. Esta situación es evidente por la disminución de eosinófilos y aumento de 17-hidroxicorticosteroides. También se incrementa la excreción urinaria de esteroides conjugados y se genera catabolismo de las proteínas, gluconeogénesis y movilización de glucógeno hepático. Asimismo, es común encontrar aumento de la glucosa a niveles diabéticos. El potasio de la masa muscular pasa a la circulación y se incrementa la concentración de potasio en la sangre, al igual que la eliminación de potasio por la orina. En los primeros dos días de posoperatorio el potasio sérico se eleva a 5 o 6 meq/L; el sodio decrece a 130 meq/L y puede haber signos de exceso de agua.

El estado de alarma estimula la secreción de hormona antidiurética de la hipófisis, por lo que se retiene agua; el gasto urinario puede caer en el primer día de posoperatorio a menos de 750 cm^3 y aumentar en los siguientes días a 1 000 o 1 500 cm^3.

En el posoperatorio también se secreta aldosterona, y la corticotropina persiste por 4 o 5 días. En este periodo se recupera la cifra de eosinófilos, aumenta la diuresis y disminuye la eliminación de potasio y nitrógeno por la orina, lo que es un indicio de que se ha detenido la excesiva eliminación de potasio.

Durante las primeras 24 horas de posoperatorio sólo es necesario dar la cantidad adecuada de agua en forma de solución glucosada; si el paciente es capaz de tomar 500 ml de agua y retenerlos, no habrá necesidad de dar agua parenteral; pero si el paciente ha sufrido una intervención abdominal y no se puede usar la vía oral, es suficiente administrar 750 a 1 500 cm^3 si no hay fiebre ni pérdidas extrarrenales de líquidos.

Las soluciones salinas no son adecuadas por las razones antes expuestas, a menos que se registren pérdidas de sales por vómito o por cualquier otra causa. Sin embargo, se pueden agregar 500 ml de solución salina y el volumen se debe contabilizar como parte del ingreso total de agua.

Líquidos a partir del segundo día

A partir del segundo día de posoperatorio en una operación programada y sin complicaciones es habitual que la vía oral esté libre, y se permite al paciente ingerir líquidos claros según la tolerancia que tenga a ellos con el fin de reinstalar en forma progresiva la dieta normal.

Si las condiciones no permiten la vía oral se considera dar al enfermo la ración diaria de agua y de sal para restituir el volumen.

Síndromes de desequilibrio hidroelectrolítico

Los desequilibrios se generan por tres circunstancias: en la primera, el aporte es insuficiente o excesivo; en la segunda existen pérdidas renales y extrarrenales, y en la tercera los líquidos se secuestran en lo que se ha llamado el “tercer espacio”. Desde luego que suele haber situaciones en las que se conjugan uno o más factores.

En los pacientes quirúrgicos las pérdidas por el tubo digestivo y las desviaciones en la distribución son las causas principales de desequilibrio, lo que se puede complicar con insuficiencia renal. La sobrecarga de líquidos es menos frecuente y se atribuye a un manejo inadecuado.

El concepto de “tercer espacio” requiere una explicación teórica aparte, ya que no existe en condiciones fisiológicas. Se considera que los dos espacios normales son el intracelular y el extracelular; y mediando entre ellos, se acepta una zona intermedia prácticamente virtual (transcelular, gastrointestinal, renal) de volumen no mensurable, probablemente no más de un litro en condiciones normales para una persona que pese 70 kg. Se interpreta más bien como la existencia de una zona de intercambio rápido, pero que en condiciones patológicas, cuando el intercambio transcapilar se ve interferido por un proceso generalmente séptico, se produce una exudación que supera la reabsorción en cualquiera de los compartimientos normales.[8a] En estas condiciones, su capacidad se expande formando un espacio parásito en las cavidades o en los tejidos, como sucede en las peritonitis, quemaduras, fracturas, etc. Así se produce paradójicamente la deshidratación de los tejidos, debido a que los líquidos se secuestran en un espacio anormal en el que no son utilizables (por el organismo). La anomalía suele prolongarse hasta que los gradientes se invierten y los líquidos se reabsorben a la circulación.[8b]

En los pacientes quirúrgicos, las pérdidas por el tubo digestivo y las desviaciones en la distribución son las causas principales de desequilibrio, que se puede complicar con insuficiencia renal. La sobrecarga de líquidos es menos frecuente y se atribuye a mal manejo.

Deshidratación isotónica

Cuando se pierde agua también sucede con las sales que están disueltas en ella, de modo que la composición y tonicidad del plasma permanecen en los límites normales, aun cuando el volumen se reduce por la pérdida. Esta alteración se observa en la diarrea y en el vómito; en las fístulas intestinales, pancreáticas o biliares; en la salida de líquido del intestino delgado; en el drenaje de las ileostomías; en las quemaduras y en el sudor excesivo sin reemplazo de la pérdida. Considere el cuadro 17-3 para obtener una idea de la composición electrolítica de los líquidos que se pierden con los líquidos del tubo digestivo.[9]

El diagnóstico de la deshidratación se basa en la evaluación de los datos de la historia clínica, en los resultados de la exploración y en el análisis de la hoja de control de líquidos. Los valores de los electrólitos en el plasma no muestran anomalías importantes. El paciente experimenta depresión del sistema nervioso central, apatía, anorexia y somnolencia. Cuando la pérdida es mayor aparece estupor y el paciente entra en estado de coma. La perfusión de los tejidos se deteriora y la presión venosa central es baja. Dichos tejidos están secos y pierden su turgencia normal; no hay lágrimas y los globos de los ojos se hacen muy blandos; los músculos están atónicos y aumentan los trastornos digestivos, como la náusea y el vómito.

En el tratamiento de esta deficiencia se administran soluciones en igual volumen y composición a las que se han perdido.

Deshidratación hipertónica

La deshidratación con aumento de la osmolaridad del plasma se observa cuando el ingreso se limita y la vía oral no está libre o se ha perdido la capacidad de saciar la sed; se produce también en la diabetes sacarina o insípida, en los enfermos con nefritis que no pueden conservar agua, en la pérdida excesiva por cualquier vía y en las quemaduras con superficie extensa de evaporación.

Por lo general, este tipo de deshidratación se produce lentamente a medida que disminuye el volumen del espacio extracelular y las sales se concentran dando la hipertonicidad que las caracteriza. Por el gradiente osmótico que se genera, hay desplazamiento del espacio intracelular al extracelular, y se provoca una verdadera deshidratación de las células y los tejidos por la disminución del contenido total de agua.

Los signos de deshidratación son similares a los descritos, pero la lengua se retrae y seca; la piel está enrojecida y caliente. La sangre tiene hematócrito y cuenta globular elevados; los electrólitos del plasma están concentrados, y la densidad de la poca orina que se recolecta también es alta, contiene albúmina, eritrocitos y cilindros hialinos.

El tratamiento consiste en dar agua al enfermo, si es posible por vía oral; si no es posible se administra solución glucosada al 5% por vía parenteral. Es necesario tener en cuenta que el agotamiento puro de agua casi nunca ocurre, de modo que con la determinación de las concentraciones séricas de electrólitos se sabe qué sales es necesario administrar en la solución.

Cuadro 17-3 Composición electrolítica por litro de líquido que se pierde en el posoperatorio.

Origen	Na	K	Cl	HCO_3
Estómago	70	10	80	0
Bilis	140	5	90	40
Páncreas	140	5	60	100
Intestino delgado	90	5	90	30
Diarrea	120	25	90	45

Electrólitos en meq/L.

Deshidratación hipotónica

La pérdida de sodio o la retención de agua por causas extrarrenales o renales sin aporte de sal produce estados de desequilibrio con hipotonía. Un ejemplo de esta situación se observa en la diarrea en la que se pierde agua con sales, pero si el enfermo ingiere sólo agua para restituir la pérdida se produce un estado hipotónico del plasma. El otro caso es la enfermedad de Addison, en la que hay pérdida continua de sal.

Los signos clínicos se caracterizan por debilidad muscular extrema, a menudo con calambres, estupor, confusión, convulsiones y coma. Son comunes los signos digestivos como el íleo, la náusea, el vómito y signos falsos de peritonitis. La densidad urinaria es reducida, así como la concentración de los electrólitos en el plasma.

Cuando hay signos de que este trastorno evoluciona con disminución del volumen sanguíneo y déficit en la concentración de electrólitos, el tratamiento es proporcionar soluciones electrolíticas; con frecuencia, la administración de sangre o plasma corrige el déficit. Algunas veces, cuando el volumen sanguíneo es normal o ha disminuido sólo un poco, se administran soluciones hipertónicas de cloruro de sodio en pequeñas cantidades para corregir el cuadro.

Hay consenso en que tratar de restablecer en corto tiempo las cifras normales de sodio puede conducir fácilmente a hipernatremia, que es igual de peligrosa. El incremento diario en la concentración de sodio no debe exceder los 12 meq/L.

Sobrecarga de líquidos y electrólitos

Sobrecarga de agua

El estado hipotónico es resultado del ingreso excesivo de agua; se observa cuando el enfermo ha ingerido grandes cantidades de agua o cuando se le administra solución glucosada al 5% sin electrólitos en el posoperatorio o en un traumatismo. Se presenta también en situaciones en las que el gasto urinario está inhibido por la hormona antidiurética de la hipófisis.

Esta alteración, que también se llama intoxicación por agua, suele observarse por igual en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia hepática o renal. Es una

complicación peligrosa en el posoperatorio porque a menudo está enmascarada por otras alteraciones y los signos se vuelven inespecíficos, pero desemboca en edema generalizado y edema pulmonar.

El gasto urinario es bajo y la concentración de sodio plasmático está por abajo de 120 meq/L (hiponatremia).

El tratamiento consiste en suspender de inmediato el ingreso de agua y dar tiempo suficiente para que actúen los mecanismos normales de eliminación de agua. A veces es necesario administrar lentamente 200 ml de solución salina hipertónica al 3%.

Sobrecarga de sales

Se pueden observar estados de hipertonicidad sin deshidratación como resultado de la administración excesiva de electrólitos o de proteínas por vía endovenosa, y que podrían ser secundarios al uso de fórmulas especiales de alimentación dadas por vía oral o por tubos entéricos.

En general, hay pocos signos de sobrecarga, exceptuando los que ocurren en pacientes cardiópatas y que se precipitan en insuficiencia cardiaca. El gasto urinario y la concentración de sodio en sangre son altos. El tratamiento consiste en reducir el ingreso del soluto.

Hipopotasemia e hiperpotasemia

En el interior de las células se encuentra 98% del potasio del cuerpo y sólo 2% está en el espacio extracelular, en donde se cuantifica en 4 meq/L. La dieta normal aporta 2.8 a 4 g que proporcionan los 70 a 100 meq del consumo normal. Para que el potasio sérico disminuya 1 meq, la pérdida total debe ser de 100 a 200 meq, y al administrar potasio exógeno aumenta la captación del ion por las células. Son numerosos los factores que modulan el intercambio en el que intervienen enzimas de la membrana celular, los agentes adrenérgicos beta, la insulina y el pH extracelular.

La nefrona distal tiene a su cargo la excreción de potasio en el riñón, la cual es regulada por la aldosterona, entre otros factores. Pero también se puede eliminar potasio en cantidades importantes si hay diarrea. Se debe tener en mente que la concentración de potasio en el plasma no refleja necesariamente la concentración del ion en la célula.

Hipopotasemia

Esta alteración se produce en el posoperatorio por los siguientes factores:

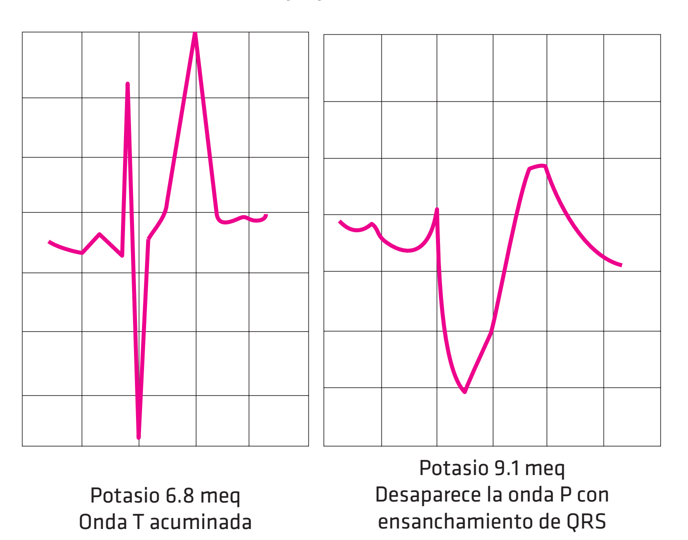
- Terapia endovenosa prolongada sin restitución de potasio
- Estados graves de deshidratación
- Alcalosis por diarrea, aspiración, drenaje de fístulas
- Choque por traumatismo con destrucción celular extensa
- Pérdidas renales excesivas por hiperaldosteronismo o diuresis osmótica

Las manifestaciones son resultado de la suma del desequilibrio hídrico que acompaña a la hipopotasemia: náusea, vómito, distensión abdominal e íleo paralítico o adinámico; en la esfera cardiaca se presentan trastornos del ritmo y se puede llegar a la insuficiencia cardiaca. La concentración de potasio en sangre a menudo es menor de 3.5 meq/L; en el trazo electrocardiográfico se refleja la disminución del potasio intracelular al alargarse el intervalo QT, acortarse el segmento ST y por la depresión o inversión de la onda T, y onda U prominente (figura 17-5).

Hiperpotasemia

Los estados de hiperpotasemia o de intoxicación por potasio son menos frecuentes pero particularmente graves, y se podrían presentar como consecuencia de insuficiencia renal con oliguria o anuria, en la insuficiencia adrenocortical por enfermedad de Addison, en la acidosis diabética y en la dosis excesiva por administración parenteral de potasio.

Las manifestaciones clínicas más importantes son resultado del efecto tóxico sobre la función miocárdica; se presentan irregularidades en la frecuencia y en el ritmo cardiacos, colapso de la circulación y paro cardiaco. El electrocardiograma es el mejor indicador del trastorno intracelular: la onda P se aplana, el intervalo PR se alarga; aparece bloqueo



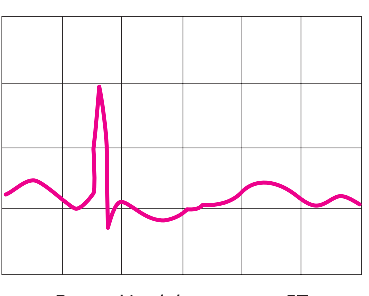


Figura 17-5 Relación de los niveles de potasio sérico con el ECG.

auriculoventricular con ensanchamiento del QRS; las ondas T se hacen altas y picudas y, por último, aparece fibrilación ventricular y paro cardiaco (figura 17-5).

El tratamiento de la hiperpotasemia es esencialmente preventivo porque cuando se presenta sólo se puede suspender el potasio que se está administrando, aumentar la excreción urinaria y recomendar infusión de glucosa con insulina. En la insuficiencia renal la hiperpotasemia se trata con los procedimientos dialíticos ya mencionados.

Equilibrio del estado acidobásico

Significado del pH sanguíneo

En 1909, Sorensen utilizó por primera vez el símbolo pH para designar el potencial de iones hidrógeno libres en los líquidos.[11] La cantidad de iones hidrógeno en un litro de agua pura es de 1/10 000 000 de gramo (10^{-7}) y para expresar tan minúsculas cantidades de la concentración se usa el recíproco del logaritmo negativo; de modo que el pH del agua es 7, y es el valor que se toma como el punto "neutro".

El pH de un ácido es menor de 7 porque los ácidos tienen más iones hidrógeno libres que el agua; por el contrario, el pH mayor de 7 es la condición de los álcalis o bases. El estudiante ya está familiarizado con el uso del papel tornasol para identificar estas variaciones; por otra parte, los líquidos corporales son poco alcalinos y su pH normal es alrededor de 7.4 con variaciones normales que oscilan entre 7.35 y 7.45. Los valores que se registran por debajo de estas cifras significan una disminución de la reserva alcalina de la sangre, que se define como desviación hacia la "acidosis"; los más altos se identifican con la "alcalosis".

Para mantener el equilibrio del pH dentro de los estrechos límites compatibles con la vida, operan los mecanismos principales de compensación, que son los amortiguadores del plasma (bicarbonato, fosfato y proteínas) y la excreción de CO_2 por los pulmones y la excreción de los ácidos fijos por los riñones.

El pH de la sangre está dado por la relación entre el contenido de ácido carbónico y bicarbonato en el plasma. El dióxido de carbono se produce en grandes cantidades como producto final del metabolismo; la sangre lo recoge rápidamente y lo transporta a los pulmones para ser eliminado. La concentración de ácido carbónico en la sangre depende de la presión parcial de CO_2 (pCO_2) en la sangre arterial. La pCO_2 de los pulmones y del plasma depende de los cambios en la ventilación pulmonar, los cuales están sujetos a la regulación por el centro respiratorio. Entonces, cuando la pCO_2 alveolar aumenta por hipoventilación, se incrementa la pCO_2 del plasma; y cuando la pCO_2 alveolar disminuye por hiperventilación, también disminuye la pCO_2. La concentración de ácido carbónico normalmente se estabiliza en 1.35 meq/L (figura 17-6).

El pH normal de la sangre se mantiene cuando la relación de $BHCO_3$ a $HHCO_3$ es

$$\frac{27 \text{ meq/L}}{1.35 \text{ meq/L}}, \text{ es decir, } 20{:}1$$

GRADO DE ACIDEZ
pH arterial 7.42 ± 2; venoso 7.34 ± 0.02

COMPONENTE RESPIRATORIO
pCO_2 (mmHg) arterial 39 ± 2; venoso 49 ± 4

COMPONENTE METABÓLICO
HCO_3^- (meq/L) arterial 24 ± 1; venoso 27 ± 2

CAPACIDAD TAMPÓN
Exceso de base valor ± 3 meq/L

Figura 17-6 Valores normales en la evaluación del equilibrio acidobásico.

Según la ecuación de Henderson-Hasselbalch,

$$pH = 6.1 + \log \frac{BHCO_3}{HHCO_3}$$

Aunque la cantidad total de bicarbonato y de ácido carbónico pueden variar dentro de un amplio margen, mientras se mantenga la relación 20:1, el pH de la sangre permanece constante (figura 17-6). Se recomienda revisar con profundidad el tema en un texto de bioquímica. De lo expuesto se aplican a la clínica los siguientes conceptos generales:[12]

- El pH de la sangre arterial fluctúa en valores muy estrechos alrededor de 7.4.
- El aumento o la disminución del pH sanguíneo es resultado de las modificaciones en la concentración de ácidos y bases que ocurren como consecuencia de las alteraciones en la respiración, el metabolismo y el curso del manejo médico.
- El organismo puede minimizar las alteraciones del pH por la acción de amortiguadores, como el bicarbonato, la hemoglobina y las proteínas; y regularlas excretando CO_2 por los pulmones y HCO_3 por los riñones.
- Las modificaciones en la reacción de los líquidos corporales se hacen fisiológicamente por medio de mecanismos respiratorios y metabólicos.
- Una desviación primaria del pH en cualquier dirección ocasiona una respuesta compensatoria en el sentido opuesto.
- A un pH de 7.4, las concentraciones de bicarbonato y ácido carbónico guardan la relación de 20:1 expresada en la ecuación de Henderson-Hasselbalch.

Pruebas de laboratorio

El estudio diagnóstico del equilibrio acidobásico en los individuos gravemente enfermos se basa en la anamnesis y en la sospecha clínica; pero el conocimiento exacto y el tratamiento adecuado requieren que el laboratorio realice análisis de los gases sanguíneos.[13] Los nuevos analizadores miden con exactitud el pH, la pCO_2 y la pO_2 en muestras muy pequeñas, se

calibran solos y detectan sus propias fallas; una computadora integrada a los analizadores calcula el bicarbonato plasmático, el déficit o exceso de base y aplica correcciones según la temperatura (figura 17-6). Además miden el hematócrito, la hemoglobina, la concentración de sodio, potasio y cloro. Con fines de investigación se usan equipos que pueden medir el pH del líquido intersticial e, incluso, el pH celular, el cual es ligeramente más bajo; se cuantifica con resonancia magnética nuclear.

En los análisis rutinarios, la muestra de sangre arterial tiene la utilidad de informar el grado de oxigenación, y la muestra de sangre venosa es adecuada para analizar los niveles de pH y de pCO_2. Durante la reanimación cardiopulmonar es útil estudiar una muestra tomada del catéter venoso central, ya que ayuda a conocer con mayor fidelidad el estado acidobásico a nivel tisular (figura 17-6).

Una vez obtenida la muestra, el análisis se debe efectuar lo más rápido posible. Se recomienda que, cuando tarde más de 20 minutos, la muestra se transporte envuelta en hielo para evitar los descensos del pH (véase Monitoreo de los gases en la sangre en el capítulo 13). En la muestra, el pH es la expresión del grado de acidez; la pCO_2 representa el componente respiratorio de la ecuación acidobásica, y el bicarbonato mide el componente metabólico, el cual se calcula automáticamente al aplicar en la ecuación de Henderson-Hasselbalch los resultados obtenidos del pH y de la pCO_2. El cloruro es útil para clasificar la acidosis metabólica en normoclorémica o hiperclorémica, y el exceso de base proporciona información sobre la capacidad amortiguadora aportada por el bicarbonato y los eritrocitos.

También es útil la determinación del CO_2 total, el bicarbonato estándar, la determinación del lactato y el cálculo de aniones no medidos (*anion gap*). Las muestras de orina son importantes para el análisis del pH urinario, la presencia de cuerpos cetónicos y el cloruro urinario.

Acidosis respiratoria (hipercapnia)

La acidosis respiratoria primaria se debe a la acumulación de dióxido de carbono y de ácido carbónico en el cuerpo. Este trastorno puede ocurrir en dos situaciones: 1) cuando el paciente respira aire con dióxido de carbono arriba de lo normal, y 2) cuando una lesión pulmonar o del sistema nervioso central interfiere con la respiración y con la eliminación de dióxido de carbono por los pulmones. Recibe también el nombre de exceso de dióxido carbónico. (Véase Insuficiencia respiratoria en el posoperatorio, capítulo 15.)

Esta alteración modifica la relación normal de 20:1 debido a que aumenta la concentración de ácido carbónico y se produce un descenso en el pH. Como consecuencia se activan los mecanismos de compensación, de tal manera que los amortiguadores de la sangre reaccionan con el ácido carbónico y producen más sales; los riñones aumentan la secreción y excreción de iones hidrógeno; se estimula la formación de amonio y se excretan los iones de éste; el bicarbonato se retiene y se eliminan los iones cloro. También se reduce en forma ligera la excreción del sodio debido a la retención del bicarbonato.

La acidosis causa también la movilización de hidrógeno y sodio hacia el interior de las células, en tanto que el potasio pasa al agua extracelular y aumenta su concentración. La concentración del potasio en la sangre puede alcanzar niveles tóxicos, originar fibrilación ventricular y causar la muerte. Como ya se mencionó en otro capítulo los trastornos que conducen a este estado anormal por insuficiencia respiratoria aguda, aquí basta recordar que se puede manifestar en forma aguda o crónica, y que en la forma aguda la primera manifestación en el transoperatorio y posoperatorio puede ser la aparición de signos electrocardiográficos compatibles con hiperpotasemia y presentarse rápidamente fibrilación ventricular.

Los hallazgos de laboratorio son la caída del pH que puede llegar abajo de 7 en pocos minutos; la pCO_2 arriba de 46 mmHg y alcanzar valores de hasta 120 mmHg o más; el contenido de CO_2 rebasa su nivel normal de 28 mM/L, y el bicarbonato y el déficit de base permanecen normales debido a que los mecanismos renales compensatorios no son todavía evidentes. En las formas crónicas estos indicadores sí están modificados. La concentración de potasio sérico puede haber aumentado.

En el tratamiento de la acidosis respiratoria del paciente quirúrgico no hay tiempo para esperar la confirmación química del trastorno, de allí la importancia de la prevención y el monitoreo permanente con capnografía.[14] Por tanto, esta complicación siempre se debe manejar desde el momento en que se sospecha por medio de permeabilización de las vías respiratorias, intubación, broncoscopia, respiración asistida y, por último, traqueostomía de urgencia.

En los pacientes con narcosis por dosis excesivas de barbitúricos o anestésicos se recomienda interrumpir el efecto de los fármacos. El uso de amortiguadores como el lactato de sodio endovenoso puede ser útil, pero no hay sustituto al tratamiento con ventilación pulmonar adecuada.

Es difícil el tratamiento de la acidosis respiratoria crónica con broncodilatadores e inhaloterapia, tema que está fuera de los objetivos de este libro.

Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria primaria es el resultado de la hiperventilación, ya que ésta disminuye la presión parcial de dióxido de carbono en el aire alveolar. Es la variedad menos frecuente de trastorno del equilibrio acidobásico y también recibe el nombre de déficit de ácido carbónico.

Esa afección se puede presentar en las formas mixtas de desequilibrio acidobásico, en las que la hiperventilación existe como mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica; el trastorno continúa a pesar de haber corregido la acidosis metabólica. En esta alteración, la hiperventilación "lava" grandes cantidades de dióxido de carbono y la ecuación se modifica, ocasionando una elevación del pH. Como consecuencia, los mecanismos metabólicos de compensación reducen la excreción de ácido por la orina; el riñón suprime la formación de amonio, frena la excreción de cloro y deja de conservar bicarbonato. El potasio ingresa a las células y el sodio sale de ellas con desviación hacia la acidosis metabólica compensatoria.

La alcalosis respiratoria es consecuencia común de la estimulación funcional del centro respiratorio en los estados de ansiedad; sin embargo, algunas lesiones orgánicas del sistema nervioso, como la encefalitis, los tumores intracraneales y el mal uso de los ventiladores mecánicos, pueden precipitar este estado anormal. En ocasiones se presenta como reacción compensatoria en los pacientes que antes sufrieron hipoxia grave.

El síndrome de hiperventilación se identifica por mareo, parestesias, movimientos fibrilares de los dedos, tetania y espasmo carpopedal con signos de Chvostek y Trousseau positivos. En los exámenes de laboratorio, la pCO_2 es baja y ha aumentado el pH; por lo general, esta complicación se autolimita, pero en los casos graves por lesiones cerebrales puede haber catatonia y coma. El tratamiento consiste en hacer reinhalar al paciente su propio CO_2: se le hace respirar en una bolsa de papel hasta que desaparecen los síntomas. En los enfermos con lesiones cerebrales el cuadro se controla conectando el ventilador a una mezcla de 5% de dióxido de carbono y 95% de oxígeno.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica se caracteriza por la disminución del pH sanguíneo y descenso del bicarbonato plasmático por pérdida de álcalis o por exceso de ácidos orgánicos e inorgánicos que no se excretan libremente por los riñones. La compensación respiratoria con hiperventilación y lavado del CO_2 es un dato constante. Se usa como sinónimo el término déficit de base o déficit de bicarbonato. Como se mencionó en el apartado sobre equilibrio electrolítico, en los líquidos orgánicos debe haber un número igual de cationes que de aniones. Sin embargo, si con los exámenes de laboratorio se hiciera una suma se encontraría que hay mayor cantidad de cationes que de aniones, es decir, hay una diferencia de 12 meq/L de aniones menos porque el potasio, el magnesio, el calcio y el zinc por sus cantidades tan pequeñas no se contabilizan, e igual sucede con los aniones sulfato, fosfato, lactato y otros. Esta diferencia o "faltante" de aniones se llama en inglés "*gap*" de aniones, y se toma como válida para diferenciar las acidosis metabólicas desde el punto de vista de sus causas determinantes.

Si la diferencia de los aniones se conserva normal, la acidosis es por pérdida excesiva de bicarbonato, como sucede en las alteraciones del tubo digestivo por debajo del píloro, en las fístulas entéricas biliares o pancreáticas, en las diarreas profusas y en el íleo adinámico o en la acidosis tubular renal.

Cuando la diferencia es mucho mayor de 12 meq, la acidosis se debe a un incremento excesivo de aniones orgánicos, que es resultado de baja perfusión de los tejidos con metabolismo anaerobio y producción de ácido láctico, o de cetoacidosis diabética o intoxicaciones, circunstancias que hacen a este trastorno particularmente grave en el paciente quirúrgico.

La acidosis metabólica ligera o moderada puede ser asintomática; por lo general, los síntomas surgen cuando el contenido de CO_2 cae a 18.2 meq/L o menos y el pH es menor de 7.2. Hay náusea, vómito y dolor abdominal, la contractilidad miocárdica disminuye y junto con la vasodilatación periférica conduce a hipotensión arterial. La respiración se hace característicamente profunda por estímulo del centro respiratorio y se le llama respiración de Kussmaul; cuando el pH se acerca a 7.0 la respiración se deprime, y en el electrocardiograma aparecen signos compatibles con hipopotasemia o hiperpotasemia, o desniveles que usualmente se observan en la lesión del miocardio.

Los exámenes de laboratorio pueden ser muy variables, lo cual depende de que el estado de acidosis sea compensado o no por los mecanismos respiratorios, y la evolución se relaciona íntimamente con la causa subyacente.

Criterios generales de tratamiento[15]

a. Cuando se inicia el manejo se aclaran los factores etiológicos y se pone en marcha de inmediato el tratamiento específico.
b. El tratamiento urgente se reserva para los casos con pH menor de 7.25.
c. El objetivo del tratamiento urgente es elevar el pH por arriba de 7.25.
d. El cálculo se realiza con bicarbonato endovenoso según la determinación del déficit de base, teniendo en cuenta el espacio de distribución de 20% del peso corporal total y orientándose con la fórmula siguiente en los pacientes adultos:

   meq por administrar = peso del paciente en kg × 0.2 × déficit de base en meq/L

e. Las soluciones isotónicas de lactato o bicarbonato no se deben administrar a velocidades mayores de 1 L/h, y en caso de que se necesiten en concentraciones hipertónicas no se debe exceder de 100 ml/h.
f. Cuando se dan sales alcalinizantes a un paciente acidótico se debe administrar gluconato de calcio en dosis de 1 a 3 g/día para prevenir la tetania.

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica es aquella en la que el pH se eleva como resultado del exceso de base o por pérdida de iones hidrógeno. Como respuesta compensatoria los riñones elevan el pH por los mismos mecanismos que lo hacen en la alcalosis respiratoria. En teoría, sería de esperarse que hubiera un mecanismo respiratorio de compensación, pero esto no sucede porque significaría reducir la saturación de oxígeno e hipoxemia.

Esta entidad se presenta cuando se ingieren o ingresan por vía parenteral bases en exceso, como bicarbonato de sodio, lactatos, citratos u otras sales alcalinas. También ocurre cuando se pierde ácido clorhídrico por succión gástrica, vómito o diarrea en los niños.

A fin de evitar este cuadro los álcalis se deben administrar con precaución a los pacientes. A los enfermos que sufren de vómito o que están siendo tratados con succión gástrica se les deben reemplazar en forma oportuna los electrólitos con soluciones que contengan cloruros de sodio y potasio, en

volumen igual o aproximado a la cantidad de jugo gástrico que se ha perdido.

El cloruro de amonio por vía oral se ha utilizado en el tratamiento de la alcalosis metabólica causada por el uso de diuréticos de asa.

Existen numerosas alteraciones del equilibrio acidobásico que no pertenecen a alguno de los cuadros descritos; en ellas se producen en general alteraciones mixtas en las que los mecanismos de compensación simultánea modifican los cuadros clínicos y los resultados de laboratorio. En otras ocasiones la acidosis forma parte del cortejo sindromático de padecimientos no quirúrgicos que pueden complicar con el tiempo el posoperatorio, como la uremia prerrenal o posrenal, la acidosis diabética y el envenenamiento con salicilatos.

Referencias

1. Goldberger E. *A primer of water, electrolyte and acid-base syndromes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1965:19-20.
2. Langley LL. *Homeostasis*. Madrid: Editorial Alhambra, 1969:1-10.
3. Bidani A. Electrolyte and acid-base disorders. *Med Clin North Am*, 1986;70(5):1013-1036.
4. Zimmermann B. *Equilibrio de líquidos y electrólitos en pacientes quirúrgicos*. En: Sabiston CD (ed): *Tratado de patología quirúrgica* de Davis-Christopher. México: Interamericana, 1974:82.
5. Brobeck JR (Director). Best y Taylor. *Bases fisiológicas de la práctica médica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1982:757-766.
6. Goldberger E. *A primer of water, electrolyte and acid base syndromes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1965:343-351.
7. Pestana C. *Fluids and electrolytes in the surgical patient*. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1977:8-9.

8a. Henry MM, Thompson JN. *Cirugía clínica*. México: Masson; 2005:86-7.

8b. Novarini A. Water-electrolyte and acid-base balance in surgery. Problems in the postoperative period. *Clin Ter*, 1994;145(10):287-293.

9. Stillman RM, Sawyer PN. *Manual del residente en cirugía*. México: El Manual Moderno, 1983:42-43.
10. Montoliu J. *Trastornos del metabolismo del potasio. Hipopotasemia e hiperpotasemia. Metabolismo electrolítico y equilibrio acidobásico*. Barcelona: Mosby/Doyma Libros, 1994:37-42.
11. Goldberger E. *A primer of water, electrolyte and acid-base syndromes*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1965:133-145.
12. Gius JA. *Fundamentals of surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc., 1972:47-49.
13. Shapiro BA, Harrison RA, Walton JR. *Manejo clínico de los gases sanguíneos*. México: Editorial Médica Panamericana, 1988:40-51.
14. Bidani A. Electrolyte and acid-base disorders. *Med Clin North Am*, 1986;70(5):1013-1036.
15. McLaughlin ML, Kassirer JP. Rational treatment of acid-base disorders. *Drugs*, 1990;39(6):841-855.



Soporte nutricional al paciente quirúrgico

Dondequiera que se ama el arte de la Medicina,
se ama también a la humanidad.
Anónimo

Contenido

Introducción

El sentido común indica que un enfermo desnutrido tiene mayores riesgos en cirugía que los que enfrenta un sujeto bien alimentado. Los cirujanos con experiencia saben que la morbilidad y la mortalidad operatoria son mayores en aquellos pacientes desnutridos, y que lo mismo se observa en los que caen en déficit alimentario a causa de un periodo posoperatorio complicado.

Como se mencionó en el capítulo correspondiente, las alteraciones metabólicas no sólo son atribuibles al ingreso insuficiente de alimentos sino que la respuesta orgánica del paciente al traumatismo quirúrgico depende de la acción reguladora de los mediadores químicos. El estado de hipermetabolismo, consecuencia del traumatismo quirúrgico, no se puede sostener durante periodos prolongados, y sus repercusiones aún no son conocidas del todo, por lo cual la alimentación del enfermo en el posoperatorio es una materia en evolución a la que se le reconoce el papel decisivo que representa en el manejo integral. Hasta hace relativamente poco tiempo la atención de los cuidados quirúrgicos se basaba en el mantenimiento de la volemia, del equilibrio de los líquidos y electrólitos, y del estado acidobásico, y se prestaba poca atención al mantenimiento del gasto energético. Este aspecto no debe ser desatendido, ya que la nutrición inadecuada representa un riesgo adicional debido a su efecto en todas las fases de la convalecencia, en especial sobre la respuesta inmunológica y la curación de las heridas. Por consiguiente, ya que se conocen las bases de la respuesta metabólica al trauma, el objetivo principal de las medidas de apoyo nutritivo en el paciente quirúrgico consiste en reducir al mínimo el catabolismo de las proteínas.[1]

Definición

Se llama en forma genérica "soporte nutricional" a los métodos empleados para completar los requerimientos alimenticios que no se alcanzan a cubrir por medio de dietas estándar. Estos requerimientos pueden ser administrados por la vía digestiva, utilizando suplementos orales, con tubos de alimentación nasogástricos y nasoduodenales o enterostomías, o bien en forma parenteral, utilizando líneas o catéteres colocados, respectivamente, en venas periféricas o centrales. Las técnicas actuales de apoyo nutricional permiten proporcionar los elementos nutritivos adecuados para prácticamente cualquier paciente. El apoyo nutricional debe, sin embargo, ser utilizado sólo si ello contribuye a la mejora del cuadro clínico general del paciente. El costo financiero y los riesgos de los efectos secundarios deben ser puestos en la balanza con el fin de compararlos con las ventajas potenciales de una mejora nutricional en cada situación clínica.

Indicaciones para el soporte nutricional

Las indicaciones precisas para dar apoyo nutricional todavía son objeto de controversia; sin embargo, muchas autoridades concuerdan en que está indicado para al menos cuatro grupos de pacientes adultos:[2]

- Quienes sufren de **síndromes intestinales inadecuados**
- Aquellos pacientes con **estados hipercatabólicos graves y prolongados** (p. ej., las quemaduras extensas, el trauma múltiple y la ventilación mecánica)

- Quienes requieren **terapia de descanso intestinal prolongado**
- Los enfermos que padecen de **desnutrición proteicocalórica grave** con un padecimiento tratable y que han perdido gradualmente más de 25% del peso corporal

Aparte de estos casos, la eficacia del apoyo nutricional ha sido difícil de probar y no se ha definido una clara ventaja sobre el tratamiento dietético convencional.

La Sociedad Estadounidense de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN, por sus siglas en inglés) ha publicado recomendaciones para el uso racional del apoyo nutricional, las cuales enfatizan la necesidad de individualizar la decisión de iniciar el apoyo nutricional, sopesando riesgos y costos contra beneficios para cada paciente.

También resaltan la necesidad de identificar a los pacientes malnutridos de alto riesgo por medio de la evaluación nutricional (figura 18-1).

Valoración del enfermo

Todavía no se conoce en forma precisa la manera de determinar cuáles son los enfermos que se podrían beneficiar con el apoyo nutricional. La valoración del estado nutricional inicia con el estudio de la historia clínica, en la que se busca identificar algún déficit previo a la intervención quirúrgica originado por los hábitos de alimentación o por la naturaleza y evolución del padecimiento. Es información importante el conjunto de antecedentes acerca de falta de apetito (anorexia), dificultad para deglutir los alimentos (disfagia) y la incapacidad para la masticación. De manera similar, son antecedentes de importancia los padecimientos metabólicos, como la diabetes mellitus, la hiperlipidemia y los síndromes de malabsorción, las intervenciones quirúrgicas que incluyen resección intestinal y la presencia o ausencia de válvula ileocecal. También se deben recoger los datos de medicaciones previas con corticosteroides, insulina y quimioterapia o radiación para el tratamiento de tumores malignos. Se debe identificar y registrar en el expediente clínico si el enfermo ha tenido mala alimentación por factores socioeconómicos o por hábitos étnicos, culturales y religiosos. En la evaluación clínica es importante consignar la presencia de enfermedades que evolucionan con pérdida acelerada de proteínas: quemaduras extensas, infecciones crónicas, colitis ulcerosa y cáncer en evolución. Se identifican también las enfermedades o estados que causan aceleración del metabolismo: fiebre prolongada e hipertiroidismo. Se consignan los padecimientos cuya evolución altera la función gastrointestinal: obstrucción del tubo digestivo, fístulas del estómago o del intestino, y aquéllos en los que se pierde parte de la superficie de absorción intestinal, como enteritis regional o secreción deficiente de flujo biliar o pancreático.

Cuantificación del problema nutricional

Es posible cuantificar el estado nutricional de un paciente por diversos medios, que son la suma de los datos recogidos en la exploración y en los estudios auxiliares de diagnóstico:

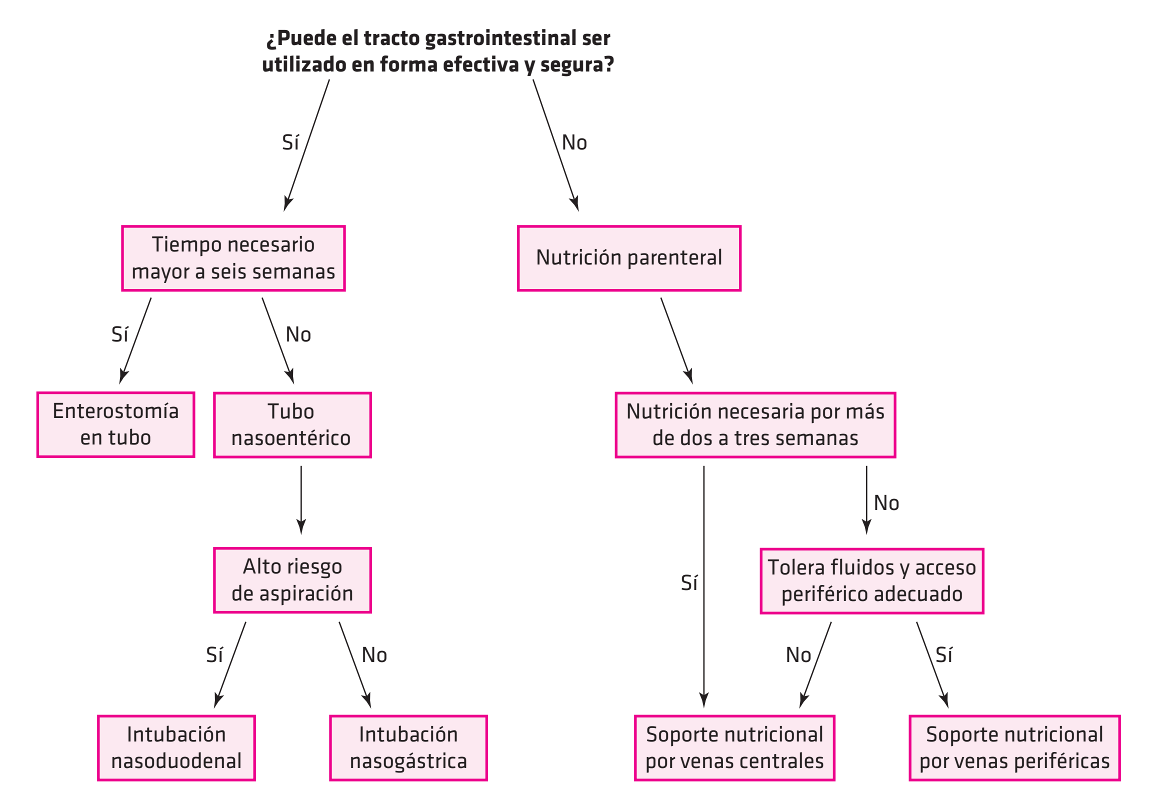


Figura 18-1 Algoritmo para la selección del método de soporte nutricional.

a) Peso corporal. La información más importante se recopila al comparar el peso del paciente con el peso ideal. La pérdida de peso por efecto de la enfermedad antes de la intervención quirúrgica y con reducción de 10% ya compromete la evolución posoperatoria, la capacidad de cicatrización y la respuesta inmunitaria a la infección.[3] La pérdida de 25 a 35% de peso eleva la mortalidad, en tanto que pérdidas de más de 40% ponen en peligro la vida.

b) La antropometría se puede realizar por inspección, midiendo la circunferencia muscular de la mitad del brazo y determinando con calibrador el grosor del pliegue adiposo cutáneo que cubre al tríceps. Se trata de las técnicas más accesibles para estimar de manera aproximada la masa muscular y la grasa corporal del individuo,[4] pero existen muchas dificultades relacionadas con la interpretación de los resultados, de modo que la mayoría de los cirujanos no las utilizan como parámetro confiable.

c) La determinación de las proteínas séricas y la cuenta total de linfocitos cuando es menor de 1 500 células/mm^3 son los indicadores que tradicionalmente se han utilizado para cuantificar los estados de desnutrición, aunque en fechas recientes han sido cuestionados, por lo que la tendencia actual se inclina a considerarlos sólo como auxiliares en la valoración de los casos extremos.[5] Sin embargo, Reinhardt y colaboradores demostraron que existe una correlación lineal entre el grado de hipoalbuminemia y la mortalidad a 30 días en los pacientes hospitalizados.[6] El contenido de albúmina entre 2.8 y 3.5 g/dl se considera una deficiencia leve de proteínas, de 2.2 a 2.7 g/dl es moderada, y menor de 2.2 g/dl es grave.

Las cifras de transferrina menores de 200 mg/dl y de prealbúmina por abajo de 15 mg/dl indican disminución de proteínas séricas y un riesgo importante.[7]

d) Las técnicas de imagenología, como el ultrasonido y la tomografía computarizada, se han utilizado como medios para cuantificar la masa muscular y el tejido graso; sirven como referencia estándar para analizar la composición de la masa corporal; sin embargo, su uso está limitado porque el costo es elevado.

e) Con dilución de isótopos se mide el contenido total de agua en el cuerpo, y se correlaciona con la masa de tejido graso para estimar el estado nutricional del paciente. Todavía más reciente es la medición de la impedancia bioeléctrica, que se basa en la baja resistencia que presentan los tejidos magros debido a que contienen mayor porcentaje de agua y de electrólitos, en comparación con la grasa y con el hueso, circunstancia que identifica a estos tejidos como malos conductores y susceptibles de cuantificación. Al parecer, la determinación del contenido total de potasio y el contenido total de nitrógeno por análisis de activación de neutrones son los métodos más precisos para vigilar los cambios en la composición corporal, pero su empleo está muy limitado por el costo y porque se requieren operarios entrenados.

Tratamiento

Todos los estudios de laboratorio y gabinete mencionados son valiosos para estimar las necesidades de restitución, pero no son absolutamente indispensables para establecer el tratamiento orientado por la clínica.

Se debe tomar en cuenta que la desnutrición crónica casi siempre está relacionada con deshidratación, anemia, hipoproteinemia e hipovolemia, y la pérdida de agua resulta un mecanismo compensatorio que mantiene la presión osmótica cuando el contenido de proteínas en el plasma es reducido, de allí que los resultados que da el laboratorio, incluso los de la hemoglobina y la cuenta de eritrocitos sean relativamente normales por la contracción del volumen sanguíneo; por tanto, cuando se corrigen los déficit de agua y sal, los valores demuestran que estos contenidos son muy bajos en los pacientes que padecen desnutrición crónica.

Prioridades

En función de las razones ya expuestas, en el manejo clínico de los enfermos desnutridos se establece en general la secuencia siguiente de prioridades de tratamiento:[8]

a) Restablecer el balance de líquidos y electrólitos
b) Corregir la anemia y la hipoproteinemia
c) Administrar la cantidad adecuada de calorías
d) Resolver el balance nitrogenado negativo
e) Dar la cantidad necesaria de vitaminas

El aporte adecuado de líquidos es esencial para la nutrición, sobre todo en los niños con desequilibrio, en los enfermos que han perdido la capacidad de concentración de solutos a nivel renal y en los pacientes que requieren aminoácidos.

Las transfusiones de sangre y de productos hemáticos se han utilizado para corregir con rapidez los déficit de hemoglobina, proteínas de la sangre y volumen sanguíneo, pero ninguno de estos recursos suministra los aminoácidos necesarios para el metabolismo, además de que son costosos y siempre tienen riesgos. Las metas de nutrición se alcanzan mejor con alimentación adecuada.

En los casos de anemia clínica integrante del estado de desnutrición se acostumbra corregir los faltantes de hemoglobina con transfusiones diarias de 500 a 1 000 ml de sangre total o con paquetes globulares equivalentes para evitar las consecuencias hemodinámicas de sobrecarga en los enfermos que sufren enfermedad cardiaca o pulmonar. En el adulto, 500 ml de sangre elevan el nivel de hemoglobina en 1.5 g; se debe vigilar con mucho cuidado la presión venosa central con el fin de evitar hipervolemia. El nivel al que se ha de llevar la cifra de hemoglobina cuando se corrige la anemia aún suscita controversias. Se juzga suficiente la cifra de 9 g de hemoglobina para obtener eficiencias hemodinámica y respiratoria, y los niveles óptimos de nutrición se obtienen al llegar a los 12 g, los cuales se alcanzan por lo general al estimular la eritropoyesis y con el aporte nutritivo adecuado. La tendencia actual es limitar en lo posible el uso de la sangre y de sus productos derivados.

Cuando es necesario aumentar el ingreso proteico existen varias rutas por las que se pueden administrar los nutrimentos: dietas especiales por la vía oral, alimentación por tubos o sondas, o alimentación por vía intravenosa. También se puede recurrir a la combinación coordinada de cada uno de estos recursos.

Cálculo de las cantidades necesarias

La alimentación íntegra no sólo consiste en administrar proteínas; en el valor calórico total se incluyen los carbohidratos y las grasas. Los ingresos diarios son específicos para cada paciente y los cálculos se hacen de acuerdo con las tablas de calorías necesarias relacionadas con la superficie corporal; se debe estimar el déficit previo y los estados de hipermetabolismo del paciente en el posoperatorio. El cirujano auxiliado por el equipo de nutrición elabora un esquema diario de alimentación.

Se estima que un sujeto adulto con desnutrición y expuesto al traumatismo quirúrgico requiere un ingreso de 3 000 kcal (25 a 35 kcal/kg/día) con 150 a 200 g de proteínas al día, pero es difícil cubrir estos requerimientos; a menudo el paciente gravemente enfermo no tiene apetito y sufre defectos en la asimilación de la dieta que se le ofrece.

Es una práctica usual dividir el aporte calórico en 65% de carbohidratos, 25% de proteínas y 10% de grasas. Existen varias fórmulas para calcular las calorías necesarias del enfermo quirúrgico; todas son diferentes, pero tienen algunos puntos en común. La más conocida está basada en la ecuación de Harris y Benedict,[9] establecida en 1919, misma que se expresa del siguiente modo:

Energía necesaria en reposo (ENR)

Hombres:

$$\text{ENR} = 66.47 + (13.75 \times \text{peso en kg}) + (5.0 \times \text{talla en cm}) - (6.76 \times \text{edad en años})$$

Mujeres:

$$\text{ENR} = 65.51 + (9.56 \times \text{peso en kg}) + (1.85 \times \text{talla en cm}) - (4.68 \times \text{edad en años})$$

En la mayoría de los servicios quirúrgicos, el cálculo se simplifica consultando nomogramas de gasto de energía en reposo regulados por el peso, la talla y el peso ideal del paciente, o bien, por el criterio simple de estimar un aporte de 30 kcal/kg/día.[10] El gasto de energía suele calcularse de acuerdo con las siguientes fórmulas:[11]

$$\text{Hombres: gasto energético en reposo} = (789 \times \text{superficie corporal}) + 137$$

$$\text{Mujeres: gasto energético en reposo} = (544 \times \text{superficie corporal}) + 414$$

Los valores basales fijados por cualquiera de estos métodos se multiplican por factores de actividad y de enfermedad que oscilan entre 1.2 para los pacientes encamados, hasta 2.0 para los pacientes con politraumatismo o quemaduras extensas.

Una vez que han sido determinadas las cantidades necesarias de energía y proteínas mediante el método preferido, el médico debe escoger entre alimentar al paciente por vía oral, por sonda o por alimentación parenteral. Las vías oral y enteral se deben utilizar siempre que sea posible, dado que la presencia de alimentos en la luz intestinal es el estímulo más importante para la nutrición. Los vellos de la mucosa digestiva se mantienen cuando se emplea la alimentación enteral; en contraste, la nutrición parenteral puede producir atrofia de la mucosa, descenso de la actividad intestinal y disminución de las secreciones pancreáticas y hepatobiliares.[12]

Por lo general, los enfermos graves tienen intolerancia a las grasas, de modo que el tipo de alimentos que se ofrece a los pacientes está determinado por su estado general, la función del tubo digestivo y su capacidad para ingerir. Siempre que sea posible se debe apegar la dieta a los hábitos personales o socioculturales del enfermo, y no es prudente ofrecerle alimentos con los que no está familiarizado. Lo que sí es necesario es que los alimentos sean de buena calidad, de buen sabor y que sean servidos en forma atractiva.

Dietas en el posoperatorio

Las dietas que prescribe el cirujano en el posoperatorio se anotan en las órdenes médicas y tienen las siguientes características:

- **Líquidos claros por vía oral.** Esta dieta consiste en dar té, café, caldos y jugos de fruta; con azúcar o sin ella. Con esta dieta se reinicia habitualmente la vía oral en el posoperatorio; tiene gran valor en la restitución natural de los electrólitos y en el complemento calórico con carbohidratos, pero es incompleta desde el punto de vista nutricional.
- **Dieta líquida.** Cuando se prescribe esta dieta, el personal de nutrición la interpreta agregando a la anterior leche modificada y enriquecida con proteínas, huevo, malta, soya y cereales. Gelatinas de sabores y purés de vegetales y pulpas de fruta. El cálculo de las proporciones cubre la cantidad de calorías que ha solicitado el cirujano. Con frecuencia se fracciona la dieta en varias porciones para administrarla al enfermo mientras esté despierto.
- **Dieta blanda.** También se debe especificar la cantidad de calorías deseada y se ordena de acuerdo con la capacidad del paciente para recibir la dieta. La división en porciones depende de las condiciones del enfermo. Se incluye leche en todas sus presentaciones, huevos cocinados en casi todas sus modalidades, carne molida, purés de frutas y de vegetales.
- **Dieta normal.** Se prescribe cuando el paciente ha recuperado todas sus capacidades, y se ajusta a los hábitos de alimentación del enfermo de tal manera que cubra la cantidad necesaria de calorías calculada. Debe contener de manera predominante frutas y vegetales cocidos o crudos, pan, tortilla y cereales, como sucede en la alimentación normal.
- **Complementos vitamínicos.** Se acostumbra administrarlos sólo cuando se detecta o se sospecha un estado

carencial; sin embargo, algunas escuelas prescriben en forma rutinaria los elementos del complejo B y vitamina C en preparaciones concentradas de alta potencia. Por lo general, las necesidades de vitaminas y minerales esenciales se cumplen sin dificultad en los enfermos sin complicaciones. Es común que no se administren a menos que se detecte su déficit en el preoperatorio.

Soporte nutricional en pacientes con complicaciones

El paciente grave en estado de inanición representa un problema mucho más complejo. Sus necesidades calóricas están en el intervalo de 4 000 a 5 000 kcal/día, y es evidente que entre mayor es el traumatismo quirúrgico sus necesidades se incrementan, lo cual no sólo significa aumentar el suministro de carbohidratos, sino que se requiere una alimentación superior a la normal. Con este objeto, los investigadores han perfeccionado métodos surgidos en sus laboratorios a los que se conoce con el nombre genérico de hiperalimentación.

Mediante la hiperalimentación se puede llegar a suministrar hasta 8 000 y 10 000 kcal en 24 horas en algunos casos seleccionados. Los aminoácidos comprendidos en las diversas fórmulas de alimentación enteral y parenteral son los elementos más importantes en la fórmula integral de estos regímenes, ya que proporcionan los precursores para la síntesis de las proteínas orgánicas estructurales y funcionales.[13]

Es muy importante seleccionar en forma correcta a los pacientes candidatos a recibir el apoyo nutricional porque el riesgo de que surjan complicaciones con cualquiera de los métodos de hiperalimentación es superior al riesgo de mantener a enfermos en déficit alimentario por 10 a 15 días, que es el tiempo que por lo regular se prolonga un posoperatorio difícil en los enfermos antes bien alimentados. Por el contrario, los enfermos que llegan al acto quirúrgico en condiciones de inanición deben recibir el apoyo nutricional desde el primer día de tratamiento.[14] La misma conducta se debe seguir en la atención de enfermos en los que la nutrición completa es un requisito previo para el éxito de tratamientos extenuantes, como la quimioterapia para el cáncer.

A menudo es conveniente dar desde el principio la nutrición por vía intravenosa a los pacientes con desnutrición grave, pero el uso prolongado de este recurso puede propiciar la atrofia de la mucosa y el riesgo de infecciones sistémicas causadas por microorganismos de origen enteral.

Alimentación enteral

Se llama alimentación enteral a la administración de una fórmula alimenticia por medio de una sonda al tubo digestivo o mediante ingesta oral a intervalos regulares; el término "fórmula enteral" alude a toda mezcla de nutrimentos que utilizada como única fuente alimenticia es suficiente para cubrir las necesidades nutricionales.

Existen dietas completas que se pueden administrar por sondas (nasogástrica, nasoduodenal), el tubo por el que se suministran puede ser instalado en el estómago, y pasar la sonda por el esófago o por una gastrostomía; en otros casos, puede ser colocada en el duodeno o en el yeyuno por medios quirúrgicos, pero también es posible pasarla por la vía digestiva sin necesidad de una operación.

Tales dietas se administran en líquidos que preparan, por lo general, los departamentos de dietología de los hospitales; también pueden ser productos balanceados y preparados. Las casas comerciales que los expenden editan extensos manuales con fórmulas e indicaciones para el tratamiento de estados clínicos específicos.

Las causas por las que es necesario seleccionar otras vías de alimentación son muy diversas: obstrucciones en la parte superior del tubo digestivo por operaciones en la bucofaringe y el esófago, fijaciones de las arcadas dentarias con alambre o estados patológicos que no permiten la deglución, como los estados de coma prolongados y alteraciones profundas del sistema nervioso.

El estudiante debe conocer la existencia de fórmulas de apoyo enteral de las que el médico puede disponer y que, por lo general, están diseñadas para proporcionar 1 kcal/ml; por tanto, una dieta de 3 000 ml sería suficiente para cubrir las necesidades de un paciente promedio. Como la mayor parte de estas preparaciones son hipertónicas, en los cálculos se debe considerar la reposición adecuada de agua y electrólitos. Estas dietas se pueden administrar por medio de goteo continuo o mediante bolos que no deben exceder 200 ml en cada toma para evitar regurgitación del alimento. La solución debe ser tibia y el paciente se acomoda casi sentado con objeto de impedir aspiración al árbol respiratorio; el agua adicional se puede gotear por un conector en "Y" o se puede utilizar para lavar el tubo después de cada bolo.

Prescripción:[15]

- Ingestión inadecuada de nutrimentos en los cinco días anteriores a la operación
- Estado nutricional adecuado, pero con aumento de las necesidades debido a la naturaleza del padecimiento en los últimos 10 días
- Disfagia seria
- Quemaduras extensas
- Resección intestinal masiva en combinación con nutrición parenteral total
- Fístulas enterocutáneas de bajo gasto
- Tratamiento auxiliar en
  - traumatismo mayor
  - radioterapia
  - quimioterapia
  - insuficiencia hepática e insuficiencia renal

Contraindicaciones para la nutrición enteral:

- Obstrucción intestinal
- Íleo adinámico
- Diarrea grave
- Fístulas enterocutáneas de gasto elevado
- Pancreatitis aguda
- Estado de choque
- Contraindicaciones éticas y legales

Sondas para alimentación enteral

La sonda de Levin es el prototipo de las sondas nasogástricas. Tradicionalmente se fabricaban con hule, sin embargo, el contacto prolongado de este material con la mucosa digestiva ocasiona excoriaciones; por ello, en la alimentación enteral se prefieren las sondas de poliuretano de calibre 8 a 10 F que están equipadas con estilete intraluminal para facilitar su colocación. Algunas, como la sonda de Doboff, llevan en la punta una pequeña cantidad de mercurio para facilitar su tránsito. En el mercado hay sondas de tres lúmenes que permiten la descompresión por una de las vías; la aspiración duodenal por la segunda, y la alimentación duodenal distal por la tercera. Las sondas que pasan al duodeno se guían por control fluoroscópico.

Técnica

Se mide la longitud del tubo desde la nariz; se describe un asa hasta el lóbulo de la oreja y se pone la punta de la sonda abajo del apéndice xifoides. Si se pretende colocar el tubo en el duodeno, entonces deben calcularse 25 cm más de longitud (figura 18-2).

Con el paciente en reposo semisentado y la cabecera elevada 45° con respecto a la horizontal, se introduce la punta de la sonda lubricada con gel por una de las narinas y se hace avanzar por el piso de las fosas nasales hasta alcanzar la retrofaringe, que previamente se anestesia con gel de lidocaína. Se pide al paciente deglutir al mismo tiempo que se empuja la sonda hasta el estómago y entonces es retirado el estilete.

La posición de la sonda se confirma al aspirar contenido gástrico. Los tubos son radiopacos para poder verificar con una placa radiográfica la colocación correcta de la sonda.

Cuando se planea proporcionar alimentación enteral por más de seis semanas y no es posible colocar un tubo nasoentérico, es preferible practicar una gastrostomía o una yeyunostomía. También se prefiere este recurso cuando se ha documentado la presencia de reflujo gastroesofágico, aspiración pulmonar, carcinoma del estómago o cuando existe dificultad en el vaciamiento gástrico. Los tubos de doble lumen instalados en posición gastroyeyunal permiten descomprimir el estómago por una vía, mientras que por la otra se administra una fórmula al yeyuno.

En la mayoría de los casos se prefiere practicar la gastrostomía por vía endoscópica en lugar de la gastrostomía quirúrgica clásica, ya que la técnica endoscópica se puede llevar a cabo con un mínimo de sedación, y tiene menor riesgo de mortalidad y morbilidad. El uso de la gastrostomía percutánea por técnica endoscópica es de especial utilidad en los pacientes seniles que requieren apoyo enteral durante tiempo prolongado y que, además, tienen incapacidad para deglutir o corren riesgo elevado de broncoaspirar; con el tiempo, el tubo de alimentación puede desplazarse hasta el yeyuno.

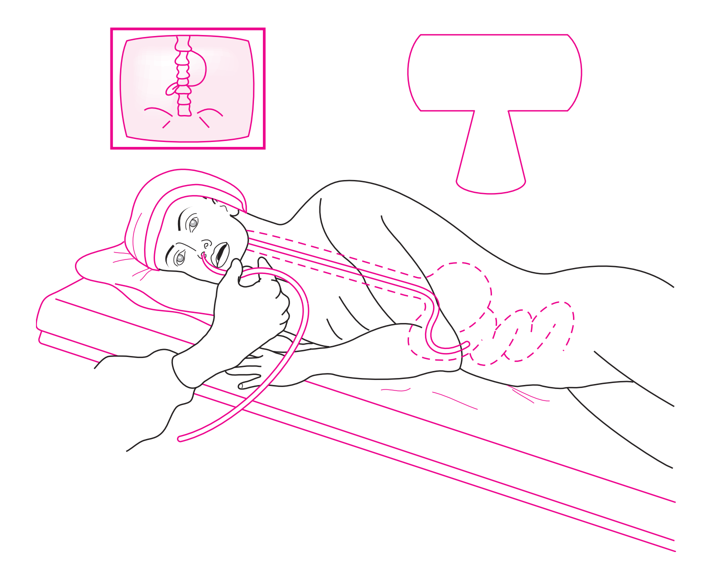


Figura 18-2 Colocación de un tubo transpilórico para alimentación enteral.

Complicaciones del soporte nutricional enteral

Entre 10 y 15% de los pacientes tiene complicaciones menores de los tubos de alimentación. Las complicaciones gastrointestinales incluyen diarrea (la más común), vaciado gástrico inadecuado, emesis, esofagitis y ocasionalmente sangrado gastrointestinal. La diarrea asociada a los tubos de alimentación puede deberse a intolerancia a la carga osmótica o a alguno de los macronutrientes (p. ej., grasa o lactosa) en la solución. Los pacientes alimentados de esta forma pueden también tener diarrea por otras causas (como efectos secundarios de medicamentos y antibióticos, o asociada con infecciones, entre otros), y dichas posibilidades siempre deben ser investigadas en las circunstancias apropiadas. En los pacientes que reciben antibióticos, las alteraciones de la flora del tubo digestivo pueden ser la causa determinante de la diarrea, por lo que se aconseja hacer cultivos e investigación de *Clostridium difficile* antes de cambiar el régimen de alimentación.[16] A menudo, el cuadro diarreico responde mal a los tratamientos específicos, por lo que se debe interrumpir la alimentación enteral.

Las complicaciones mecánicas de los tubos de alimentación son potencialmente más serias. De particular importancia es la broncoaspiración. **Todos los pacientes que reciben alimentación nasogástrica están en riesgo de esta amenaza mortal**. Limitar la alimentación nasogástrica en pacientes que pueden proteger sus vías respiratorias adecuadamente, y el cuidadoso monitoreo de pacientes alimentados con tubos debieran limitar estas complicaciones serias a 1 a 2% de los casos. Las complicaciones mecánicas menores son comunes e incluyen obstrucción del tubo y dislocación.

En los pacientes con alteración del sensorio es preferible la intubación nasoyeyunal y observar rigurosamente la posición del enfermo, cuya porción cefálica debe estar elevada al menos 30° con respecto al plano de la cama; también se debe verificar que no exista exceso de residuos en el estómago.

Las complicaciones metabólicas durante el soporte nutricional enteral son comunes, pero en la mayoría de los casos son de fácil manejo. El problema más importante es la deshidratación hipernatrémica, mayormente observada en

pacientes de edad avanzada que han recibido una ingesta de proteína excesiva y no son capaces de responder a su sed. Anormalidades de balance de potasio, glucosa y acidobásico también pueden presentarse.

Otra complicación es la obstrucción del tubo de alimentación; para prevenir esta situación no se deben pasar fórmulas mal trituradas y lavar en forma intermitente.

El tubo transpilórico se coloca por vía nasal siguiendo la técnica antes descrita para la intubación nasogástrica; en seguida se coloca al enfermo en posición lateral, con el torso elevado 30°, y bajo control fluoroscópico se guía el tubo para hacerlo pasar al píloro y llegar al duodeno como se ilustra (figura 18-2).

Gastrostomía para nutrición enteral

La gastrostomía por punción percutánea con auxilio del gastroscopio es un procedimiento que ha ganado rápidamente la preferencia por la posibilidad de practicarlo en pacientes con riesgo quirúrgico elevado (figura 18-3). El gastroscopio está provisto de una fuente luminosa en su extremo, mediante la cual se identifica por transiluminación el sitio en el que se tiene que efectuar la punción. El catéter se coloca por punción en el sitio seleccionado; en seguida se pasa por él una hebra larga de sutura inabsorbible de calibre 4 o 5, que se toma con el gastroscopio. La sutura se jala y se pasa en forma retrógrada por el esófago y la faringe, y se hace salir por la boca. A este extremo de la sutura se anuda un catéter de nutrición enteral y se jala el hilo de sutura de tal manera que pase el extremo del catéter a través de la pared abdominal. El catéter se asegura por la porción transversa y se sujeta el mecanismo de fijación externo. Con ayuda del método endoscópico es posible pasar a través de la gastrostomía un tubo que se toma con el endoscopio y se sujeta con una lazada para hacerlo avanzar a través del píloro. Este recurso permite llevar la dieta enteral.

Dietas elementales

Son soluciones de aminoácidos, carbohidratos, grasas esenciales, vitaminas esenciales y oligoelementos minerales, que pueden proporcionar aproximadamente 1 kcal/cm^3. Debido a que son más fluidas que las otras dietas, se pueden administrar por catéteres de calibre 16 F, que los pacientes toleran mejor. Lo más importante de estas dietas es que se absorben sin proceso digestivo y sin residuos, y que se pueden administrar siempre que la capacidad de absorción de la mucosa intestinal esté conservada.

Estas características de la alimentación elemental la convierten en el mejor recurso para pacientes que necesitan una nutrición completa, pero en los que no se desea la producción de residuo intestinal, como los enfermos que preparan su intestino para una operación y los pacientes que presentan fístulas del colon.

Están disponibles en el mercado una gran cantidad de fórmulas diseñadas para diversos padecimientos; entre ellas destacan las que derivan la mayor parte de sus calorías de los carbohidratos con pocos aminoácidos y menos grasas; otras

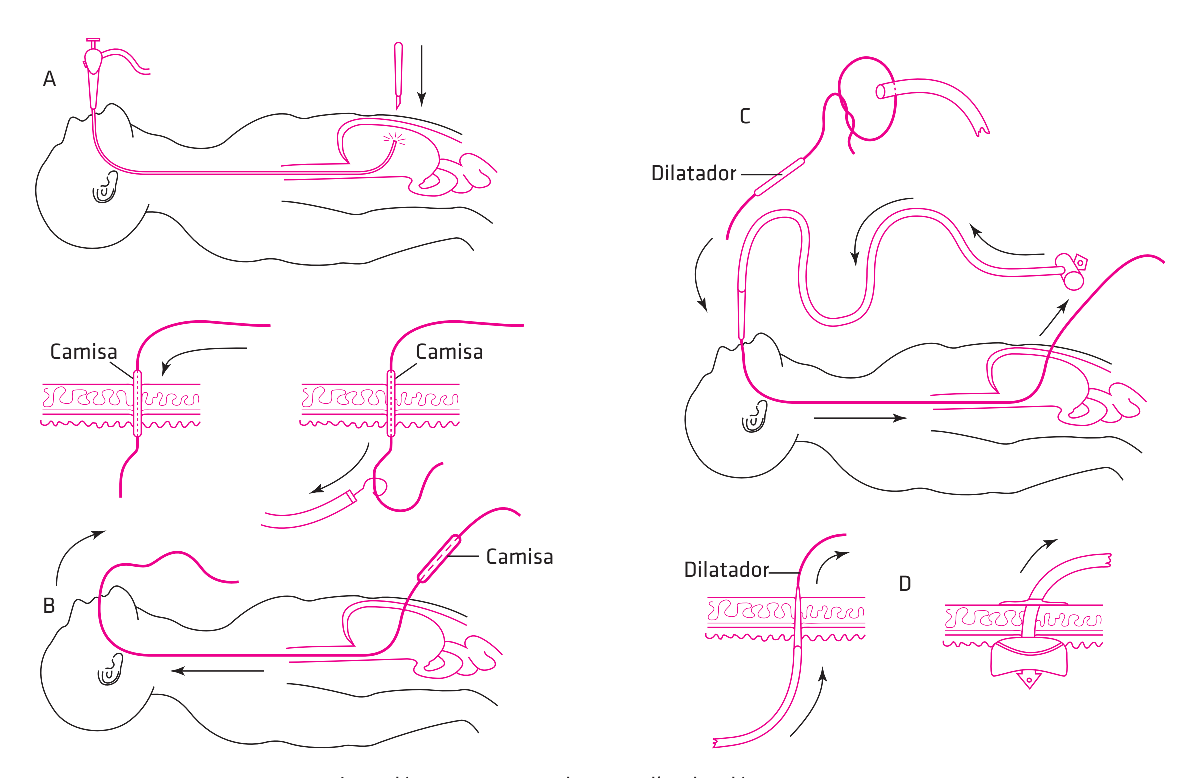


Figura 18-3 Gastrostomía percutánea.

dietas tienen mucho más contenido de aminoácidos con la misma baja concentración de grasas; y en el tercer grupo, 30% de las calorías son proporcionadas por grasas.

Alimentación parenteral total[17]

Esta modalidad de apoyo nutricional fue la que inició el interés de los cirujanos por los aspectos nutricionales del paciente en cirugía.[18] El procedimiento consiste en la introducción de nutrimentos directamente en el torrente circulatorio, y es el producto de la investigación de laboratorio aplicada a la práctica quirúrgica en 1968. Se administran por vía venosa central o periférica los elementos nutritivos que comprenden el apoyo total a la nutrición de los enfermos en los que no se puede usar ninguna otra vía (cuadro 18-1).[19]

Las soluciones que se consideran completas desde el punto de vista nutricional están caracterizadas por lo siguiente:

- Osmolaridad (isotónica o hipertónica)
- Contenido de lactosa (ausente o presente)
- Forma molecular del componente de proteína (proteínas intactas, péptidos o aminoácidos)
- Cantidad de proteínas y calorías
- Contenido de fibra (ausente o presente)

El alto contenido de nutrimentos en las soluciones las convierte en un medio propicio para la multiplicación bacteriana y, por consiguiente, la primera dificultad por vencer es la contaminación bacteriana de las soluciones y de las vías de administración para no acarrear el peligro potencial de infección. Este riesgo se debe valorar en contraposición con los beneficios que se pretende dar al paciente.[20]

Necesariamente las soluciones son hipertónicas comparadas con el plasma, por lo cual es preferible administrarlas por catéteres colocados en la aurícula derecha, sitio en el que el flujo sanguíneo elevado diluye con rapidez los componentes y reduce al mínimo los daños sobre el endotelio. A este método se le llama nutrición parenteral central. Otras soluciones son sólo muy poco hipertónicas, y la ventaja de éstas es que pueden ser administradas al paciente por venas más periféricas en perfusión lenta y continua, razón por la cual se llama nutrición parenteral periférica.

Prescripción:

- Estados de malabsorción intestinal
- Resección masiva de intestino delgado
- Enteritis por radiación
- Diarrea refractaria y prolongada
- Paciente en trasplante de médula ósea que recibe dosis altas de quimioterapia
- Pancreatitis moderada o grave
- Pacientes en estado catabólico cuando la vía digestiva no puede ser utilizada por una semana

Se recomienda como auxiliar durante el posoperatorio en el que la vía enteral no puede ser utilizada en una semana.

■ **Cuadro 18-1** Solución de nutrición parenteral típica (para pacientes estables sin falla orgánica).

Composición	Cantidad
Dextrosa 3.4 kcal/g	25%
Aminoácidos (4 kcal/g)	6%
Na^+	50 meq/L
K^+	40 meq/L
Ca^{++}	5 meq/L
Mg^{++}	8 meq/L
Cl^-	60 meq/L
P	12 meq/L
Acetato	Balance
Multivitaminas	10 ml/día
Oligoelementos	5 ml/día
Emulsión de grasa al 20%	250 ml cinco veces por semana
Proporción típica	Día 1: 30 ml/h
	Día 2: 60 ml/h
La solución provee en el 2o. día	Calorías: 1 925 kcal en total
	Proteínas: 86 g
	Grasa: 19% del total de kcal
	Fluidos: 1 690 ml

Nutrición parenteral periférica

Las soluciones que se usan como apoyo nutricional por vía periférica tienen 600 a 900 mosm/L, y contienen dextrosa al 5 o al 10%, con 2.5 a 5% de aminoácidos, grasas, vitaminas y electrólitos. Tienen densidad calórica baja, ya que oscila entre 0.3 a 0.6 kcal/ml; como consecuencia se deben administrar en volumen de diluyentes que excede los 2 000 ml para cumplir las necesidades totales. La administración se hace por las venas periféricas y se debe cambiar el sitio de punción cada 48 horas para prevenir la posibilidad de flebitis. La mayoría de los cirujanos usa esta vía sólo en forma temporal mientras se puede instalar un catéter en la aurícula derecha e iniciar la vía central.

Nutrición parenteral central

La nutrición parenteral central se hace por medio de soluciones de dextrosa hipertónica, aminoácidos y grasas, y se complementa con vitaminas, electrólitos, zinc, cobre, manganeso y hierro. Estas soluciones tienen una tonicidad de 1 900 mosm/L o más, y pueden proporcionar mayor número de calorías en menor volumen de agua.

La nutrición parenteral total proporciona calorías, proteínas y ácidos grasos esenciales, así como electrólitos, vitaminas y oligoelementos en cantidades suficientes para prevenir estados carenciales.

Las soluciones que se obtienen en el mercado tienen concentraciones de dextrosa que van de 15 a 25% que, al proporcionar energía, permiten ahorro de proteínas en los

pacientes con catabolismo acelerado; sin embargo, se debe evitar la administración excesiva de carbohidratos. Las soluciones estándar contienen 5% de aminoácidos sintéticos cristaloides, compuestos por 40 a 50% de aminoácidos esenciales y el resto por aminoácidos no esenciales. Existen soluciones especiales para los pacientes que sufren insuficiencia renal o insuficiencia hepática; la guía para la dosificación o modificaciones de las fórmulas que contienen aminoácidos se logra con determinaciones seriadas de la concentración del nitrógeno de urea en la sangre.[21]

La vía de administración es por canulación percutánea de la vena subclavia derecha y la punta del catéter se aloja en la aurícula derecha; la posición del catéter se verifica por control radiológico (véase Vías de acceso al lecho venoso).

En los pacientes sometidos a nutrición parenteral total se aplica un protocolo de control con objeto de reducir al mínimo las complicaciones:

a) En la mayoría de los hospitales, los pacientes que reciben apoyo nutricional son manejados por un servicio especializado, sujeto a ciertas normas y personal entrenado.
b) Las fórmulas se preparan en el laboratorio de mezclas parenterales, en donde la farmacia da las dosificaciones y las mezclas se preparan en un medio de aislamiento bacteriológico bajo campanas de flujo laminar.
c) Las mezclas preparadas para cada paciente son etiquetadas y controladas en forma individual; se manejan con rigurosa técnica estéril, y no se pueden abrir ni modificar su fórmula en las secciones de enfermería.
d) La línea de venoclisis para administración parenteral no se debe utilizar para ningún otro objetivo, como paso de medicamentos, toma de presión venosa central, toma de muestras de sangre o transfusiones.
e) El punto de la punción debe ser aseado diariamente con antiséptico, cubierto con pasta de antibióticos y curado por la enfermera del equipo de nutrición parenteral.
f) La línea o tubería de la venoclisis se debe cambiar cada vez que se sustituye el frasco de la solución.
g) La punta del catéter se envía a cultivo al ser retirada.
h) Se monitorea por laboratorio la química sanguínea, electrólitos, cobre, hierro, magnesio y zinc, tiempo de protrombina y triglicéridos.

Complicaciones

A pesar de los controles más rigurosos, existen numerosas posibilidades de complicación en la alimentación parenteral. Entre ellas dominan las inherentes a la vía de acceso, como los embolismos de aire, de fragmentos del catéter, neumotórax por punción de la cúpula pleural y laceración de la vena o del conducto torácico cuando se hace el abordaje por la vena subclavia izquierda. Además de estas complicaciones mecánicas se observan trastornos metabólicos secundarios a la administración excesiva de algunos componentes y a las secuelas por aporte insuficiente de otros elementos; pero, sobre todo, las de naturaleza infecciosa representan un riesgo grave en enfermos con trastornos de la nutrición y, con frecuencia, inmunocomprometidos.

Monitoreo de pacientes durante el soporte nutricional

Cada paciente que recibe nutrición parenteral o enteral debe tener un seguimiento estrecho. Los equipos de soporte nutricional compuestos por el médico, una enfermera, un dietista y un farmacéutico han demostrado un decremento de las complicaciones. Los pacientes deben ser monitoreados tanto para que el tratamiento sea el adecuado, como para prevenir complicaciones y, en su caso, hacer su detección temprana. Debido a que los estimados de requerimientos nutricionales son imprecisos, es necesaria la reevaluación frecuente. La ingesta diaria debe ser registrada y comparada con los requerimientos estimados. El peso corporal, la hidratación y el resto de los datos sobre el estado clínico deben tener seguimiento. Los pacientes que no aparenten tener una respuesta según lo anticipado pueden ser evaluados por balance de nitrógeno con la siguiente ecuación:

$$\text{Balance de nitrógeno} = \frac{\text{Ingesta de proteínas 24 h (g)}}{6.25 - (\text{nitrógeno urinario 25 h (g)} + 4)}$$

Los pacientes con balance positivo de nitrógeno pueden continuar con el régimen establecido; los pacientes con balances negativos deben recibir incrementos moderados en la ingesta de calorías y proteínas para ser reevaluados más tarde. El monitoreo de complicaciones metabólicas incluye mediciones diarias de electrólitos, glucosa, fósforo, magnesio, calcio, creatinina y nitrógeno ureico en suero hasta que el paciente esté estable. Una vez que esto ocurre, electrólitos, fósforo, calcio, magnesio y glucosa deberán obtenerse al menos dos veces por semana. Los folatos en células rojas, zinc y cobre deben ser cuantificados por lo menos una vez al mes.

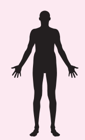
Conclusiones

Con el apoyo nutricional y los recursos descritos se pretende disminuir las tasas de mortalidad y morbilidad en el perioperatorio de los procedimientos quirúrgicos mayores. La nutrición se debe administrar siempre que sea posible por el aparato digestivo y, en casos en los que la ingestión de alimentos no es accesible, es preciso proporcionar complementos o alimentación mediante sondas. La nutrición parenteral total es el instrumento fundamental de apoyo cuando no se puede emplear de modo adecuado el tubo digestivo. Aunque existe en el mercado una gran variedad de fórmulas, todavía se consideran deficientes, y se deben complementar a menudo en los laboratorios de mezclas bajo estricto control bacteriológico. La administración la efectúa personal entrenado, bajo control monitoreado con el fin de reducir al mínimo las complicaciones de todas las variantes del procedimiento.

Referencias

1. Krzywda EH, Schulte WJ. *Nutrición en cirugía*. En: Condon RE, Nyhus LM (ed): *Manual de terapéutica quirúrgica*, 4a. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1994:233.
2. Grant JP. Nutritional support in critically ill patients. *Ann Surg*, 1994;220(5):610-11.
3. Wilmore DW, McDougal WS, Peterson JP. Newer products and formulas for alimentation. *Am J Clin Nutr*, 1977;30(9): 1498 -1505.
4. Jeejeebhoy KN, Meguid MM. Assessment of nutritional status in the oncologic patient. *Surg Clin North Am*, 1986;66:1077-1090.
5. Wilmore DW, Souba W. *Diet and nutrition in the tare of the patient with surgery, trauma and sepsis*. En: Shils ME, Young VS (ed): *Modern nutrition in health and disease*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988:1306-1336.
6. Reinhardt GF, Myscofski RD, Wilkens D. Incident and mortality of hypoalbuminemic patients in hospitalized veterans. *JPEN*, 1980;4:357-359.
7. Mullen JL, Gertner MH, Buzby GP, et al. Implications of malnutrition in the surgical patient. *Arch Surg*, 1979;114(2):121-125.
8. Gius JA. *Fundamentals of surgery*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1972:75-80.
9. Shires T, Canizaro PC, Shires TG, et al. *Tratamiento hidroelectrolítico y nutricional en pacientes quirúrgicos.* En: Schwartz SI (ed): *Principios de cirugía*, 5a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1991:80-81.
10. Vellatone R, Doglietto GB, Bossola M. Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patient. *JPEN*, 1988; 12:195-197.
11. Krzywda EH, Schulte WJ. *Nutrición en cirugía*. En: Condon RE, Nyhus LM (ed): *Manual de terapéutica quirúrgica*, 4a. ed. Barcelona: Salvat Editores, 1994:233-234.
12. Raul G, Noriega R, Doffoel M. Modification of brush border enzyme activities during starvation in the jejunum and ileum of adult rats. *Enzyme*, 1982;28:328-335.
13. Dudrick PS, Souba WW. Amino acids in surgical nutrition. Principles and practice. *Surg Clin North Am*, 1991;71(3):459-476.
14. Pestana C. *Fluids and electrolytes in the surgical patient*. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1977:129-154.
15. ASPEN Board of Directors. Guidelines for the use of enteral nutrition in the adult patient. *JPEN*, 1987;11:435-439.
16. Edes TE, Walk BE, Austin JI. Diarrhea in tube-fed patients: feeding formula not necessarily the cause. *Am J Med*, 1990;88:91- 93.
17. Waters JM, Van Woert JH, Wilmore DW. *Metabolism and nutrition*. En: Greenfield LJ, Mulholland WM, Oldham TK, Zelenock BG (ed): *Surgery scientific principles and practice*. Philadelphia: JB Lippincott Co., 1993:70-86.
18. Dionigi R, Dominioni L. Progression in 25 years of artificial nutrition in surgery. *Chir Ital*, 1994;46(6):1-6.
19. Dudrick SJ, Steiger E, Long JM et al. Role of parenteral hyperalimentation in management of multiple catastrophic complications. *Surg Clin North Am*, 1970;50(5):1031-1038.
20. Mullen JL, Hargrove WC, Dudrick SJ, et al. Ten years experience with intravenous hyperalimentation and inflammatory bowel disease. *Ann Surg*, 1978;187(5):523-529.
21. Dworkin B, Daly J, Massar E, et al. Intravenously administered aminoacids with either dextrose or lipid as nutritional support in surgical patients. *Surg Gynecol Obstet*, 1983;156(5):577-581.

Índice alfabético



A

B

C

D

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

X

Z